Aus dem Institut für Kleintierzucht
der Forschungsanstalt für Landwirtschaft
Braunschweig-Völkenrode
Kom. Direktor: Prof. Dr. H.-Ch. Löliger

Epizootologie der Salmonelleninfektion bei Legehennen unter besonderer Berücksichtigung der Kontamination von Eiern

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Hanschke
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1976

Journal Nr. 898

Aus dem Institut für Kleintierzucht
der Forschungsanstalt für Landwirtschaft
Braunschweig-Völkenrode
Kom. Direktor: Prof. Dr. H.-Ch. Löliger

Epizootologie der Salmonelleninfektion bei Legehennen unter besonderer Berücksichtigung der Kontamination von Eiern

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Hanschke
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1976

Journal Nr. 898

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin

der Freien Universität Berlin

Vorsitzender des FBR :	Prof. Dr. H.-H. Frey
Referent :	Prof. Dr. G. Monreal
Korreferent :	Prof. Dr. H.-J. Sinell

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der Promotion: 22.10.1976

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literatur	2
A. Salmonelleninfektion und Salmonellose des adulten Huhnes	2
B. Epizootologie der Salmonelleninfektion des Huhnes	4
1. Übertragung der Salmonellen auf Hühner durch unbelebte und belebte Vektoren	4
2. Einfluß endogener und exogener Faktoren auf die Salmonelleninfektion der Hühner	11
C. Übertragung der Salmonellen durch Eier in epizootologischer Sicht	13
1. Salmonellenbefall von Eiern infizierter Legehennen	13
2. Primäre und sekundäre Infektion des Eies	20
a) Primäre Infektion	20
b) Sekundäre Infektion	24
3. Schutzmechanismen der Eier gegen bakterielle Kontamination	27
a) Bedeutung der Eischalenmorphologie als Schutz vor bakterieller Kontamination	27
b) Antibakterielle Faktoren im Eiweiß	30
c) Spezifische Abwehrmechanismen des Eies	32
D. Übertragung der Salmonellen durch das Ei in lebensmittelhygienischer Sicht	33
E. Möglichkeiten der Keimreduktion durch Schalenbehandlung	41

		Seite
III.	Eigene Untersuchungen	43
	A. Material und Technik	43
	B. Versuchsergebnisse	48
IV.	Diskussion	54
V.	Zusammenfassung	59
VI.	Summary	60
VII.	Literaturverzeichnis	61
VIII.	Tabellenanhang	86

I. Einleitung

Die in den letzten Jahren vermehrt aufgetretenen menschlichen Salmonellenerkrankungen werfen die Frage auf, inwieweit auch Hühnereier, die ein Hauptnahrungsmittel des Menschen darstellen, als Krankheitsüberträger angesehen werden können.

Hierbei steht die Kontamination der Eier von salmonellainfizierten Hennen im Vordergrund. Die Erkennung erkrankter Tiere ist insofern problematisch, da die Salmonelleninfektionen in Legehennenbeständen häufig klinisch inapparent verlaufen, so daß mögliche Ausscheider zunächst unerkannt bleiben und erst epidemiologische Nachforschungen bei menschlichen Gruppen- oder Massenerkrankungen auf Eier als Ansteckungsquelle hindeuten.

Eine Literaturübersicht über die Epizootologie der Salmonelleninfektionen der Legehennen und über die Infektion der Hühnereier sowie eigene Versuche an Legehennen, die künstlich mit verschiedenen Salmonellaspezies infiziert wurden, sollen zur Klärung der Frage nach der Bedeutung der transovariellen Eiinfektion und den damit verbundenen, eventuell notwendig werdenden Schutzmaßnahmen beitragen.

II. Literatur

A. Salmonelleninfektion und Salmonellose des adulten Huhnes

Erkrankungen des Huhnes, die durch eine Vielzahl von Keimen der Gattung Salmonella verursacht werden, bezeichnet man als Salmonellosen, wenn sie klinisch manifest sind; dagegen versteht man unter einer Salmonelleninfektion die latent verlaufende Form, die zur Dauerausscheidung führen kann (DORN 1971, SIEGMANN 1973).

Vorkommen

Salmonelleninfektionen bzw. Salmonellosen sind weltweit verbreitet und treten bei allen Geflügelarten auf (DORN 1971; SIEGMANN 1973).
Neben den Spezies, die in fast allen Ländern zu finden sind, wie z.B. S. typhimurium und S. senftenberg, gibt es auch solche, die in bestimmten Gebieten häufiger vorzukommen scheinen; so trifft man S. oranienburg und S. montevideo bevorzugt in den USA an (BISCHOFF 1960).
Durch den internationalen Handel mit Futtermitteln und Tieren wird die weltweite Verbreitung vieler Salmonellaarten begünstigt.
Der geflügelspezifische Keim S. gallinarum-pullorum kann dagegen überall dort auftreten, wo Geflügel gehalten wird (GRATZL u. KÖHLER 1968).

Erreger

Die Salmonellen werden in die Familie der Enterobacteriaceae, Ordnung Eubacteriales, eingeordnet. Es handelt sich um gramnegative, aerobe, nicht sporenbildende Stäbchen von 1-3 µm Länge und 0,3 µm Dicke. Bis auf S. gallinarum-pullorum sind die Salmonellen durch ihre peritriche Begeißelung beweglich. Ihre Ansprüche an das Nährmedium sind gering;

zur selektiven Anzüchtung werden jedoch - meist nach Anreicherung - spezielle Nährböden verwendet (LINDNER 1971, SIEGMANN 1973).

S. gallinarum-pullorum-Erkrankung der adulten Tiere

Bei Junghennen und erwachsenen Tieren bleiben die Salmonelleninfektionen häufig klinisch inapparent, oder es kommt im chronischen Verlauf erst nach längerer Zeit zur klinisch wahrnehmbaren Erkrankung in Form von einer Legedepression mit Einstellung der Legeleistung, Abmagerung und Kammrückbildung. Dagegen verläuft der akute Krankheitsausbruch mit hochgradiger Mattigkeit, Fieber und Diarrhoe (FRITZSCHE u. GERRIETS 1962, DORN 1971, SIEGMANN 1973).

Salmonellosen der Hühner (Paratyphus)

Der Paratyphus kann durch eine Vielzahl von Salmonellaspezies ausgelöst werden, unter denen S. typhimurium besonders häufig auftritt und wegen der Zoonosengefahr eine besondere Stellung einnimmt. Erwachsene Tiere sind vielfach nur latent infiziert, können jedoch Salmonellenausscheider sein. Akute Krankheitsformen treten mit Diarrhoe, Rückgang der Legeleistung und septikämischen Anzeichen auf (FRITZSCHE u. GERRIETS 1962, GRATZL u. KÖHLER 1968, DORN 1971, SIEGMANN 1973).

B. Epizootologie der Salmonelleninfektion des Huhnes

1. Übertragung der Salmonellen auf Hühner durch unbelebte und belebte Vektoren

a) Unbelebte Vektoren

Futtermittel

Die Übertragung von Salmonellen durch Futtermittel ist stark verbreitet (ADLER 1965, BORLAND 1975). Kontaminiertes Futter kann beim Geflügel eine Infektion hervorrufen (BOYER, BRUNER u. BROWN 1958, BOYER et al. 1962), die jedoch meist klinisch inapparent verläuft (GRATZL u. KÖHLER 1968, DORN 1971, MATTHES u. LÖLIGER 1976) und bei einer großen Zahl von Tieren zur Dauerausscheidung führt, wodurch diese infizierten Hühner zur ständigen Ansteckungsquelle werden (CLARENBURG 1961).
Nach Aufnahme des salmonellenhaltigen Futters durch das Geflügel und mögliche Infektion des Menschen durch Schlachttiere, Eier und Eiprodukte ist die Infektkette Futter - Geflügel - Mensch geschlossen. Häufig deckte sich die Zahl menschlicher Erkrankungen und die der Salmonellenfunde in den Futtermitteln (ROHDE u. BISCHOFF 1956).
Die Zahl der Salmonellen im Geflügelfutter hängt von der mikrobiologischen Qualität, d.h. vom Salmonellengehalt der verwendeten Futtermittelkomponenten, vom Feuchtegehalt des Futters und von der angewendeten Futtermitteltechnologie ab. Die Fisch-, Fleisch- und Knochenmehle können häufig kontaminiert sein und sind eine Hauptinfektionsquelle (FILEV, KOLEV u. NEFTYANOVA 1968, GRATZL u. KÖHLER 1968), wie bakteriologische Untersuchungen dieser Tiermehle zeigten (BISCHOFF 1955, RASCH 1955, BISCHOFF u. ROHDE 1956, WATKINS, FLOWERS u. GRUMBLES 1959, DŽOLJIĆ 1965, ZINDEL u. BENNET 1968a u. b, BISCHOFF 1969, PATTERSON 1969, GIORGI, OHASI u. PEREIRA DE ARAUJO 1971, PIETZSCH u. BULLING 1974).
Die Höhe des Keimgehaltes im Futtermittel, das Tiermehle

enthält, wird von dessen Feuchtegehalt maßgeblich beeinflußt. Bei niedriger Feuchte (5-10%) ist die Keimzahl stabil, bei höherem Feuchtegehalt (30-40%) kommt es zur Vermehrung der Salmonellen (CARLSON u. SNOEYENBOS 1969).

Der Salmonellengehalt des Geflügelfutters läßt sich durch die Anwendung technologischer Verfahren beeinflussen; so vermindert die Pelletierung die Zahl der Salmonellen (SJOLLEMA 1964, EDEL et al. 1973, BORLAND 1975); Dampfpelletierung führt zwar zu keiner Dekontamination, jedoch zur starken Keimreduktion (BATHKE, KIELSTEIN u. SCHIMMEL 1970). Im pelletierten Futter wurden entweder keine(ZINDEL u. BENNET 1968a u. b, WESTERFIELD et al. 1969) oder nur wenige Salmonellen gefunden (SNOEYENBOS 1969, SIMMONS u. BYRNES 1972). Die Abtötung der Keime durch Hitze ist von der Feuchtigkeit, der Temperatur und der Einwirkungszeit abhängig (SNOEYENBOS 1969).
Die Erhitzung importierter Futtermittel tierischer Herkunft, die oftmals stark kontaminiert waren (BISCHOFF u. ROHDE 1956, ROHDE u. BISCHOFF 1956, FROMME u. GAASE 1957, BERGSMA 1959, FROMME 1959, SCHOLZ 1964) ist gesetzlich für aus dem Ausland eingeführte Tiermehle vorgeschrieben (Verordnungen über die Ein- und Durchfuhr von Futtermitteln tierischer Herkunft aus dem Ausland (Länderverordnungen)).
Durch diese Erhitzung wird der Wert des Produktes nicht vermindert (SAULMON 1966).
Weiterhin ist die Anwendung ionisierender Strahlen denkbar (WEIS 1967).

Wasser

Wasser als Vektor von Salmonellen spielt beim Huhn zwar nur eine geringe Rolle (BORLAND 1975), doch kann das von latent infizierten Hennen verunreinigte Trinkwasser zur Infektionsverbreitung innerhalb des Bestandes beitragen.
Nach künstlicher oraler Infektion von Küken mit S. menston

trat schon innerhalb von 72 Std. eine Salmonellenkontamination des Trinkwassers durch Kot oder kontaminiertes Futter, das in das Wasser gelangte, auf (GORDON u. TUCKER 1965). OLESIUK et al. (1969), die Küken mit S. typhimurium künstlich infizierten, fanden die Keime erst in der 32. bis 43. Woche post infectionem im Trinkwasser wieder.
Wie lange Salmonellen im Trinkwasser überdauern können, zeigten Versuche von KRAUS u. WEBER (1958), die für S. typhi eine Lebensdauer von 26 Tagen, für S. paratyphi B von 93 Tagen ermittelten.

Luft und Staub

Die Übertragung von Salmonellen über Luft und Staub ist möglich (DIMITROV et al. 1970a). Bakteriologische Untersuchungen der Luft in einer Brüterei führten zum Nachweis von S. montevideo (SINGH 1967).
Das Auftreten von Salmonellen in den Lungen von Hühnern wird durch die Inhalation von aufgewirbeltem Staub erklärt (STELLMACHER 1963, TIWARY u. PRASAD 1972).

Kot und Einstreu

Die mit dem Kot ausgeschiedenen Salmonellen können auf andere Tiere des Bestandes unmittelbar durch Kontakt mit den Ausscheidungen und mittelbar durch kotverschmutzte Instrumente, Einrichtungen etc. übertragen werden. Infolge des engen Zusammenlebens der Hühner besonders in der Bodenhaltung ist die Aufnahme von infektiösen Exkrementen nicht zu verhindern (CARLS 1950). Untersuchungen von Faecesproben zeigten verschiedene Kontaminationsraten. Im Kot klinisch gesunder Tiere fanden ELLEMANN (1960) in 0,3%, KARLSHØJ u. MARTHEDAL (1949) in 2% und WEIDLICH u. NIEDEREHE (1961) in insgesamt 2,9% der Proben Salmonellen. Bei akuter Pullorumerkrankung dagegen wies JORDAN (1956a) in 30% der Kotproben Salmonellen nach.

Bei Untersuchungen von frischer Einstreu zeigten sich in 6,5% der Proben Salmonellen (S. paratyphi, wien) (KUMAR u. SAWHNEY 1972).

Brütereien

Brütereien bzw. deren Brutapparate werden für die Verbreitung der Salmonellen verantwortlich gemacht (STOCKMAYER 1951, GUERICO 1965, MILANOV u. PACHEV 1965, PAYNE 1969, DIMITROV et al. 1970b). Aus Brutapparaten bzw. deren Luft oder Staub wurden Salmonellen isoliert (KARLSHØJ u. MARTHEDAL 1949, MIURA, SATO u. MIYAMAE 1964, SINGH 1967, MINEV 1970). Neben der Keimübertragung von Eischale zu Eischale infizieren sich geschlüpfte Küken über die staubhaltige Luft und durch orale Bakterienaufnahme (KARLSHØJ u. MARTHEDAL 1949, HAMADA et al. 1958). Ebenso stellt die Kotverschmutzung des Brutapparates eine Infektionsgefahr dar (WELDIN u. WEAVER 1930).
Bezüglich der Überlebensdauer von Salmonellen wurde für S. gallinarum-pullorum ein Zeitraum von 2 Monaten im Staub und 10 Monaten im Kot bei Bruttemperatur festgestellt (SURJANOVIĆ 1970).
Als weitere Infektionsquellen ermittelte man Enteneier, die zuvor bebrütet worden waren und dabei den Brutapparat kontaminiert hatten (DIXIT 1952).

Andere unbelebte Vektoren

Eine gefährliche Salmonellenquelle stellen die Geflügelkadaver dar, die besonders den Erdboden und das Wasser kontaminieren können (HARBOURNE 1958). Bakteriologische Untersuchungen von Geflügelkadavern zeigten eine starke Kontamination mit S. typhimurium und S. gallinarum-pullorum (FRAS, ORLIĆ u. ZELJKO 1958).
Wildvögel und Schädlinge nehmen die Salmonellen auf und werden ihrerseits zu Keimverbreitern (HARBOURNE 1958).

Weiterhin können verschmutzte Legenester und Transportbehälter zur Ansteckungsquelle werden (GRATZL u. KÖHLER 1968).

Über eine Infektion mit S. bovis-morbificans bei Hennen, die zur Brutzeit in einem ehemaligen Rinderstall gehalten wurden, berichteten SIMIĆ, MARKOVIĆ u. KREČOV (1973).
Durch die früher verwendeten Kükensortiergeräte war eine Salmonellenübertragung möglich (FRITZSCHE 1953, GORDON, LANCASTER u. TUCKER 1953).
Infizierte Vakzine führte ebenfalls früher - im Gegensatz zu den heutigen geprüften Impfstoffen - zur Verbreitung der Salmonellen. Als Beispiel hierfür wurde infizierte Laryngotracheitis-Vakzine, die eine Ausbreitung der Pullorumseuche verursachen konnte, genannt (GORRIE 1944).

b) Belebte Vektoren

Zu den belebten Vektoren, die Salmonellen in Legehennenbestände einschleppen, gehören Insekten, Nager, Vögel und in bestimmten geographischen Regionen Reptilien. Auch sind vereinzelt Fälle einer Salmonellenübertragung von erkrankten landwirtschaftlichen Nutztieren, Haustieren und Menschen auf das Geflügel bekannt geworden (HINSHAW et al. 1944, ZAGAEVSKII 1961, GOYAL u. SINGH 1970).

Insekten

Bakteriologische Untersuchungen von einheimischen Fliegen ergaben, daß 0,2% Salmonellenträger waren, während andere Insekten wie Mücken, Flöhe, Bienen und Wespen - mit Ausnahme der Raupen - als frei von Salmonellen befunden wurden. Die Fliegen stellen jedoch kein Reservoir dar, können aber bei Vorhandensein einer Infektionsquelle zu Überträgern werden (MÜLLER 1965).
In den Geflügelbeständen erfolgt die Keimübertragung durch die Fliegen indirekt durch die Futterkontamination und di-

rekt durch orale Aufnahme der Insekten (GWATKIN u. MITCHELL 1944).
S. gallinarum-pullorum überlebte die Metamorphose der Hausfliege (Musca domestica) (GERBERICH 1952), während in anderen Versuchen diese Spezies nur in der eierlegenden Generation der Haus- und Schmeißfliege (Musca domestica bzw. Lucilia-Arten), die Kontakt zu infektiösem Material hatten, nachgewiesen wurde (GWATKIN u. DZENIS 1951).
DE LAS CASAS, POMEROY u. HAREIN (1968) beschrieben die Übertragung von S. typhimurium durch den Mehlwurm (Alphitobius diaperinus), während der Speckkäfer (Dermestes maculatus), den man früher für die Keimübertragung verantwortlich machte (BISCHOFF u. ROHDE 1956), bei der Keimverbreitung keine Rolle spielte (JULSETH et al. 1969).

Nager

Unter den Nagern haben Ratten und Mäuse nicht nur als Vektoren,sondern auch als Reservoir besonders für S. typhimurium Bedeutung. STEININGER (1957) fand bei bakteriologischen Untersuchungen von Hausratten in 24 von 53 Kadavern Salmonellen. Im Rattenkot wies MÜLLER (1965) eine Kontaminationsrate von 12% nach.
Bei epizootologischen Untersuchungen von Geflügelsalmonellosen konnten Ratten als Überträger von S. newington, enteritidis und stanley ermittelt werden (GOYAL u. SINGH 1970, SATO, MIYAMAE u. MIURA 1970).

Wildvögel

Die Verbreitung der Salmonellen unter den Wildvögeln ist groß; sie stellen ein Salmonellenreservoir dar (HILBRICH 1970). Wildtauben, Möwen, Sperlinge, aber auch Singvögel sind als Salmonellenausscheider und -überträger bekannt geworden (ŠERÝ u. STRAUSS 1960, MÜLLER 1965, GOODCHILD u. TUCKER 1968, GOYAL u. SINGH 1970, HILBRICH 1970, MÜLLER

1970, MÜLLER 1972).

Reptilien

In bestimmten geographischen Regionen spielt die Salmonellenübertragung auf Hühner durch Reptilien (Eidechsen und Schlangen) eine Rolle; so vermuteten GOYAL u. SINGH (1970) Eidechsen als Ansteckungsquelle bei einer Salmonelleninfektion eines Geflügelbestandes.
Einheimische Reptilien wiesen eine hohe Infektionsrate mit Salmonellen auf (MÜLLER 1965), dürften jedoch bei der Keimübertragung auf Geflügelbestände keine Rolle spielen.

Haustiere

Hunde und Katzen können besonders nach Genuß von infizierten Nagern und Vögeln zu zeitweiligen Ausscheidern (BORLAND 1975) und somit als Überträger angesehen werden.

Hühner

Infizierte Hähne können mit dem Tretakt Salmonellen auf Hennen übertragen (MIESSNER u. BERGE 1928, KRALJ 1954, QUESADA, IZZI u. CAPURSO 1959). Durch infiziertes Sperma ließ sich bei gesunden Hennen eine klinische Salmonellenerkrankung hervorrufen (QUESADA, IZZI u. ROPERTI 1960), was jedoch nicht immer der Fall zu sein braucht, wie andere Übertragungsversuche mit S. gallinarum-pullorum gezeigt haben (ANDERSON, STEVENSON u. GARRARD 1951, QUESADA u. CALA-PRICE 1958).
Umgekehrt ist eine Infektion gesunder Hähne durch den Tretakt bei infizierten Hennen ebenfalls möglich (QUESADA, IZZI u. ROPERTI 1960).
Für S. gallinarum-pullorum wird ein Tropismus in den Geschlechtsorganen infizierter Hähne und Hennen angenommen (QUESADA, IZZI u. LOMBARDI 1960), auch trat S. typhimurium nach künstlicher Infektion von Hähnen in den Gonaden auf (BROWN, ROSS u. SMITH 1975).

Weiterhin spielt der Kannibalismus bei der Verbreitung von Salmonellen innerhalb des Bestandes eine wichtige Rolle (SNOEYENBOS 1972).
Auch das Eierpicken wird für die Übertragung der Keime verantwortlich gemacht (GRATZL u. KÖHLER 1968).
Über die Möglichkeit der Kontaktinfektion von Tier zu Tier, die vom Infektionsdruck abhängig ist, wurde beim Küken berichtet (DEVOS et al. 1966).
Eine wichtige Verbreitungsmöglichkeit für Salmonellen - selbst über größere Entfernungen - stellt der Handel mit Geflügel und besonders mit Eintagsküken dar, wenn diese aus unhygienisch geführten Brütereien stammen (AVERBECK 1964, SCHOLZ 1964, WEIS 1967).

2. Einfluß endogener und exogener Faktoren auf die Salmonelleninfektion der Hühner

Bezüglich der Empfänglichkeit gegen Salmonellainfektionen wurde verschiedentlich eine Rassenabhängigkeit festgestellt (WILLIAMS SMITH 1956, AIRE u. OJO 1974), während PRINCE u. GARREN (1966) diese nicht eindeutig bestätigen konnten.

Weitere Faktoren für eine verstärkte Anfälligkeit sind resistenzmindernde Umstände wie Kälte, langer Transport und schlechte hygienische Verhältnisse besonders während der ersten Lebenstage (KARLSHØJ u. MARTHEDAL 1949, MORTELMANS, HUYGELEN u. VERCRUYSSE 1958, THAXTON u. WYATT 1971, THAXTON, WYATT u. HAMILTON 1974, MATTHES u. LÖLIGER 1976). Mit steigendem Alter entwickelt sich die Resistenz gegen S. typhimurium und S. gallinarum-pullorum (PRINCE u. GARREN 1966, SADLER, BROWNELL u. FANELLI 1969).
Auch beeinflußt die Haltungsform die Empfänglichkeit der Hühner gegen Salmonellen. Tiere in Käfighaltung zeigten eine geringere Morbidität und Mortalität gegen S. gallinarum-pullorum als bei der Bodenhaltung (TURUBATOVIĆ et al. 1970).

Einen weiteren Einfluß übt die Futtermittelzusammensetzung auf die Infektionsbereitschaft der Hühner aus. Hohe Vitamin A-Gaben senkten die Mortalitätsrate (JAHN 1964), hohe Dosen des Vitamin B-Komplexes steigerten dagegen die Empfänglichkeit gegenüber S. gallinarum-pullorum (LECLAIR u. HOLTMAN 1964).

Bestimmte Proteine wie Fisch- und Fleischmehl, Milchpulver, Sojamehl u.a. oder deren Anteile in der Ration übten einen Einfluß auf die Sterblichkeit aus (HILL 1961 u. 1969, HILL u. SMITH 1969, SMITH u. HILL 1970 u. 1972). Ein Mangel an den Aminosäuren Arginin und Methionin dagegen veränderte die Resistenz gegenüber S. gallinarum-pullorum nicht (HILL 1966).

Hohe Dosen der Spurenelemente Kupfer, Cadmium, Selen, Vanadium und Quecksilber führten zum Anstieg der Empfänglichkeit (HILL 1974), Magnesiummangel und gleichzeitige Pulloruminfektion verursachten eine Erhöhung der Mortalität (EDWARDS u. BOYD 1963).

Auch ist die Konsistenz des Futters sowie dessen Fähigkeit, den pH und so die Bakterizidie des Muskelmagens aufrechtzuerhalten, von Wichtigkeit (WILLIAMS SMITH 1954).

C. Übertragung der Salmonellen durch Eier in epizootologischer Sicht

1. Salmonellenbefall von Eiern infizierter Legehennen

Neben den veterinärhygienischen Aspekten stellt die Übertragung der Salmonellen durch das Ei ein ökonomisches Problem für die Brut- und Legebetriebe dar.
Inwieweit Eier erkrankter oder gegen Salmonellen positiv reagierender Hennen infiziert sind und somit zur Verbreitung der Keime beitragen können, zeigen Untersuchungen von zahlreichen Autoren (Tab. 1 und 2). So wurden im Eiinhalt bei 0,5 bis 10%, im Einzelfall sogar bis 36,1% und auf der Schalenoberfläche bei 0 bis 6,6% der Untersuchungsproben Salmonellen gefunden.
Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen ohne Angaben der Keimlokalisation zeigten verschieden hohe Salmonellenraten von 0 bis 13,1%, im Extremfall sogar 74%.

Brut- und Schiereier (Tab. 3) waren unterschiedlich stark kontaminiert und wiesen Salmonellenraten von 0 bis 5,1% auf.

Nach künstlicher Infektion der Legehennen mit verschiedenen Salmonellaspezies (Tab. 4) konnten von den Schalenoberflächen bei bis zu 9,5% der Eier Salmonellen ermittelt werden. Die Befallsquote des Eiinhaltes betrug bis zu 1,8%; bei S. anatum jedoch wurden in 11,5% der Proben Salmonellen nachgewiesen.
Auffällig ist, daß die Eier künstlich infizierter Hennen eine geringere Kontaminationsrate zeigten als Eier von natürlich infizierten und serologisch positiven Tieren.
Zu erwähnen ist, daß in mehreren Untersuchungsreihen, die insgesamt 4783 Eier umfaßten, keine Salmonellen im Eiinhalt gefunden wurden (MUNDT u. TUGWELL 1958, MELLOR u. BANWART 1965, OLESIUK et al. 1969, COX et al. 1973).
Eier von natürlich oder künstlich infizierten Beständen müssen nicht zwangsläufig Salmonellenträger sein, wie die

Untersuchungen von mehreren tausend Proben beweisen, können aber höhere Befallsquoten aufweisen und somit zu einem epizootologisch bedeutenden Salmonellenträger werden.

Zu den Tabellen 1 bis 4 ist zu bemerken, daß die Zahl der Salmonellen aus Eiern von verschiedenen Faktoren (Untersuchungsmethodik, Spezies etc.) abhängig sein kann. Auch erschweren unterschiedliche Angaben in der Literatur (fehlender Hinweis auf die Keimlokalisation und Salmonellenspezies) oder die sehr unterschiedliche Probenzahl einen Vergleich der einzelnen Untersuchungen.

Tab. 1 Salmonellenisolierungen aus Eiern erkrankter Bestände

a) EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
780	0	0 %	o.A.	Salmonella	LENNARTSON	1950	Dän.
800	0	0 %	o.A.	S.bareilly	CLARENBURG	1956	Holl.
1523	6	0,4 %	o.A.	S.typhim.	ELLEMANN u. TERP	1959	Dän.

b) Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
395		8,9 %	o.A.	S.gall.-pull.	MOORE	1946	USA
61	8	13,1 %	o.A.	S.gall.-pull.	WATANABE et al.	1958	Jap.
3374	224	6,6 %	Schale	S.heidelb.	SMYSER et al.	1966	USA
	16	0,5 %	Eiinhalt	S.heidelb.			
o.A.		0,59%	Schale	S.münster	YORDANOV	1966	Bulg.

o.A. = ohne Angabe

Tab. 2 Salmonellenisolierungen aus Eiern serologisch positiv reagierender Legehennen

a) EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
166	9	5,4 %	Schale[x)]	S.thompson	BUXTON u. GORDON	1947	Engl.
608	1	0,18%	Schale[xx)]	"			
	0	0 %	Eiinhalt	"			
30	3	10 %	Eiinhalt	S.typhimurium	WILSON	1950	Engl.
23	3	13 %	o.A.	S.gall.-pull.	JORDAN	1956b	Engl.
339	13	3,8 %	o.A.	"			

b) Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
626	3	0,5 %	o.A.	S.gall.-pull.	GAUGER	1937	USA
1465[+)]		2,8 %	o.A.	S.gall.-pull.	NOBREGA u. BUENO	1942	Südam.
	0	0 %	o.A.	"			
		1,7 %	o.A.	"			
1000	61	6,1 %	Eiinhalt	S.gall.-pull.	CHASE u. WRIGHT	1947	Kan.
400	0	0 %	Schale	"			

o.A. = ohne Angabe
x) = schmutzige Schale
xx) = saubere Schale
+) = aus drei Gruppen

Tab. 2 Salmonellenisolierungen aus Eiern serologisch positiv reagierender Legehennen

b) Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr Land
10000		6 %	o.A.	S.gall.-pull.	HALL,LEGENHAUSEN u. McDONALD	1949 USA
36	13	36,1 %	Eiinhalt	S.gall.-pull.	RAO et al.	1952 Ind.
23	17	74 %	o.A.	S.gall.-pull.	HINSHAW	1959 USA
11	0	0 %	o.A.	S.gall.-pull.		
1117	3	0,3 %	o.A.	S.typhimurium	PHILBROCK et al.	1960 USA

Tab. 3 Salmonellenisolierungen aus Brut- und Schiereiern

Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr Land
3138	160	5,1 %	o.A.	S.gall.-pull.	TAE,KIL u. TAE	1964 Korea
	120	3,8 %	o.A.	S.senftenberg		
	4	0,1 %	o.A.	S.choleraesuis		
	2	0,1 %	o.A.	S.paratyphi		
	7	0,2 %	o.A.	nicht identifiz.		
2029	0	0 %	Eiinhalt	Salmonella	SALOW u. RÖHR	1967 DDR

o.A. = ohne Angabe

Tab. 4 Salmonellenisolierungen aus Eiern künstlich infizierter Legehennen

Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
1728	0 mehrmals	0 %	Eiinhalt Schale	S.oranienburg S.derby S.senftenberg S.bredeny S.paratyphi B S.montevideo	MUNDT u. TUGWELL	1958	USA
58	4	6,9%	o.A.	S.gall.-pull.	WATANABE,HASHI-MOTO u. KUME	1958	Jap.
179	0	0 %	o.A.	S.senftenberg			
2271	8	0,4%	o.A.	S.gall.-pull.	RUSSEL u. KICKS	1964	N.Seel.
622	0	0 %	Schale+Eiinhalt	S.derby	MELLOR u. BANWART	1965	USA
141	3	2,1%	Schale	S.lexington	FORSYTHE,ROSS u. AYRES	1967	USA
163	3	1,8%	Eiinhalt	"			
362	8	2,2%	Schale	S.anatum			
356	41	11,5%	Eiinhalt	"			
2275	0	0 %	Eiinhalt	S.typhimurium	OLESIUK et al.	1969	USA
2272x)	3	0,1%	"	"			

x) = Bruteier

Tab. 4 Salmonellenisolierungen aus Eiern künstlich infizierter Legehennen

Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis	Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr Land
o.A.	1,9%	o.A.	S.typhimurium	SLAVKOV u. VAPCAROVA	1970 Bulg.
79	7,6%	Schale	S.senftenberg	COX et al.	1973 USA
	0 0 %	Eiinhalt	"		
74	9,5%	Schale	S.thompson		
	1,4%	Eiinhalt	"		
79	6,3%	Schale	S.typhimurium		
	0 0 %	Eiinhalt			

o.A. = ohne Angabe

2. Primäre und sekundäre Infektion des Eies

Man kann zwischen einer primären und einer sekundären Infektion des Eies unterscheiden.
Unter einer primären Infektion wird eine Keimbesiedlung des Eies vor der Schalenbildung verstanden.
Sekundär können Bakterien die Schale durchdringen, nachdem die Kalkschale mit Kot oder infiziertem Kloakenschleim beschmutzt worden ist oder die Eier die Möglichkeit zur Kontaktinfektion mit infizierten Nachbareiern hatten (MIESSNER u. KÖSER 1935, ALBERT 1957, VOR DEM ESCHE u. HANDLOSER 1958, FROMME 1959, CLARENBURG 1961, GRATZL u. KÖHLER 1968, BORLAND 1975).

a) Primäre Infektion

Eine Infektion der Ovarien kann einerseits unter bestimmten Bedingungen durch Aufsteigen der Keime über die Kloake (Insemination etc.) und andererseits nach Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt hämatogen erfolgen; letzteres ist besonders von einzelnen Salmonellaspezies bekannt (BUXTON u. GORDON 1947, SEDLMEIER, KOTTER u. TERPLAN 1957, HARRY 1963, GORDON u. TUCKER 1965, BOARD 1966).
Es ist lange bekannt, daß S. gallinarum-pullorum im Eierstock lokalisiert sein und dort eine transovarielle Infektion der Eier bewirken kann (RETTGER u. STONEBURN 1911, JONES 1913, RUNNELS u. VAN ROEKEL 1927, MIESSNER u. BERGE 1928, TITTSLER, HAYWANG u. CHARLES 1928, DEARSTONE, KAUPP u. WILFONG 1929, SEDLMEIER, KOTTER u. TERPLAN 1957, FORSYTHE, ROSS u. AYRES 1967, SNOEYENBOS , SMYSER u. VAN ROEKEL 1969).
Eine ovarielle Infektion muß jedoch nicht zwangsläufig zur Keimbesiedlung der Eier führen. So stellte man bei zwei Hennen eine ovarielle Kontamination mit S. gallinarum-pullorum fest, ohne daß die vorher gelegten Eier salmonellapositiv waren (JORDAN 1956b).
Auch für die geflügelunspezifischen Salmonellaspezies (z.B.

S. typhimurium, thompson, menston) wird der vertikale Infektionsweg beschrieben (BUXTON u. GORDON 1947, WILSON 1950, GORDON u. TUCKER 1965, GRATZL u. KÖHLER 1968, SLAVKOV u. VAPCAROVA 1970). Eine epidemiologische Bedeutung dieses vertikalen Übertragungsweges für die hühnerunspezifischen Salmonellakeime wird jedoch angezweifelt. Eher rechnet man hier mit einem Überwiegen der sekundären Eiinfektion (BUXTON u. GORDON 1947, ALBERT 1957, SEDLMEIER, KOTTER u. TERPLAN 1957).

So konnte durch intraovarielle Infektion mit S. anatum in den Ovarien von Hühnern keine Infektion zum Haften gebracht werden, noch wurden entsprechende Keime in den Ovarien gefunden (FORSYTHE, ROSS u. AYRES 1967). Applizierte man hohe Dosen von S. thompson, typhimurium und senftenberg oral, so zeigte sich ebenfalls keine Infektion der Eierstöcke. Eine Ausscheidung der Keime über die Eier erfolgte bei S. senftenberg und S. typhimurium nicht, bei S. thompson nur in einem Fall (1,4%) (COX et al. 1973).

Bei bakteriologischen Untersuchungen von Ovarien gesund erscheinender oder serologisch positiv reagierender bzw. künstlich infizierter Hennen wurden verschieden hohe Kontaminationsraten festgestellt (Tab. 5 bis 7).

Die Eierstöcke gesund erscheinender Tiere (Tab. 5) zeigten bei einer hohen Probenzahl keine Salmonellen, aber auch Befallsquoten von 0,4 und 6,5%.

Besonders die Ovarien der gegen Salmonellen serologisch positiv reagierenden Legehennen waren zu einem größeren Teil mit S. gallinarum-pullorum als mit geflügelunspezifischen Salmonellenspezies infiziert. Die ovariellen Kontaminationsraten betrugen bei S. gallinarum-pullorum 67,9% (und 100%) bzw. bei den letzteren Keimen 3,2 und 17,2% (Tab. 6).

Künstliche ovarielle Infektionen (Tab. 7) ließen sich anscheinend nur schlecht auslösen, jedoch ist die Tabelle wegen des geringen Untersuchungsmaterials kaum aussagekräftig.

Tab. 5 Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen von Ovarien gesund erscheinender Hennen

Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl salmonella-positiver Ovarien		Salmonellaspezies	Autor und Jahr
250	1	0,4%	geflügelunspez. Spez.	DAIGELER 1957
2600	0	0 %	Salmonella	ELLEMANN u. TERP 1959
200	13	6,5%	S. typhimurium	MATTHES 1972

Tab. 6 Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen von Ovarien serologisch positiv reagierender Hennen

Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl salmonella-positiver Ovarien		Salmonellaspezies	Autor und Jahr
28	19	67,9%	S. gall.-pull.	RAO et al. 1952
4	4	(100 %)	S. gall.-pull.	JORDAN 1956b
29	5	17,2%	S. typhimurium	KASHIWAZAKI et al. 1966
1050	34	3,2%	S. enteritidis (10x) S. heidelberg (7x) S. typhimurium (13x) S. " var.cop. (4x)	SNOEYENBOS, SMYSER u. VAN ROEKEL 1969

Tab. 7 Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen von Ovarien künstlich infizierter Hennen

Anzahl der untersuchten Tiere	Anzahl salmonella-positiver Ovarien	Salmonellaspezies	Autor und Jahr
1 (gestorben nach künstl. Infekt. einer Gruppe von 60 Tieren)	1	S. oranienburg	MUNDT u. TUGWELL 1958
12	0 0%	S. senftenberg	COX et al. (1973)
12	0 0%	S. thompson	
12	0 0%	S. typhimurium	

b) Sekundäre Infektion

Die sekundäre Infektion des Eiinneren erfolgt durch Keimpenetration von der Schalenoberfläche und ist u.a. für S. anatum, bareilly, derby, gallinarum-pullorum, kentucky, lexington, montevideo, newport, oranienburg, thompson und typhimurium nachgewiesen (BUXTON u. GORDON 1947, BIGLAND u. PAPAS 1953, LANCASTER u. CRABB 1953, STOKES, OSBORNE u. BAYNE 1956, WRIGHT u. FRANK 1956, VOR DEM ESCHE u. HANDLOSER 1958, ELLEMANN u. TERP 1959, BROWN, BAKER u. NAYLOR 1965, RIZK, AYRES u. KRAFT 1966, SAUTER u. PETERSEN 1967, WILLIAMS, DILLARD u. HALL 1968, SAVOV 1970, SLAVKOV u. VAPCAROVA 1970, WEDRAL, VADEHRA u. BAKER 1971).
Sowohl die mikrobiologische Keimflora der Eischale als auch die Keimpenetration selbst unterliegen der Beeinflussung verschiedener Faktoren:

Beeinflussung der mikrobiologischen Schalenflora

Die Keimflora der Schale wird vom physiologischen Bakteriengehalt des Reproduktionstraktes beeinflußt. Der Legeapparat weist - mit Ausnahme der Vagina - nur einen geringen Keimgehalt auf, wobei die Keimzahlen in der Reihenfolge Infundibulum, Isthmus und Uterus ansteigen. Die stärkste bakterielle Besiedelung zeigt hierbei die Vagina (HARRY 1963), die somit während des Legeaktes zur Schalenkontamination beitragen kann.
Eier zeigen im wesentlichen die mikrobiologische Keimflora des Herkunftsbestandes (MATTHES 1972). Mit zunehmender Aufenthaltsdauer der Legehennen im Stall häufen sich die bakteriellen Infektionen durch die steigende Keimanreicherung im Stallmilieu (MATTHES, LÖLIGER u. SCHUBERT 1971), was sich auch in einer verstärkten Kontamination der Eischale niederschlägt.
Eier aus Freilandhaltungen sind äußerlich wesentlich stärker verschmutzt und weisen daher eine größere bakterielle Kontamination als diejenigen aus Boden- und Käfighaltung auf

(SCHOLTYSSEK u. WOERNLE 1967, TORGES, MATTHES u. HARNISCH 1976).
Futtermittel können ebenfalls Einfluß auf die Keimbesiedelung der Eischale nehmen. So berichtete KOLLER (1950), daß ein Nachweis von Salmonellen auf der Schalenoberfläche häufiger war, wenn die Legehennen mit rohen Schlachtabfällen gefüttert wurden.
Auch ist eine Berührung der Eier durch kontaminiertes Futter (z.B. Staub der Futtermehle) möglich.
Als weitere Faktoren, die den Bakteriengehalt auf der Eioberfläche beeinflussen, werden eine schlechte Stallhygiene (MATTHES, LÖLIGER u. SCHUBERT 1971), der Verschmutzungsgrad der Eier (GENTRY u. QUARLES 1972), das Alter der Eier (KYTI et al. 1968), die Jahreszeiten (PANDA, PANDA u. REDDY 1968) und die Umgebungstemperatur bzw. die relative Luftfeuchte (SIMMONS, AYRES u. KRAFT 1970) genannt.

Beeinflussung der Keimpenetrationsrate

Durch eine steigende Umgebungstemperatur bzw. hohe relative Luftfeuchte wird die Penetration von Bakterien begünstigt (WOLK, McNALLY u. SPICKNALL 1950, STOKES, OSBORNE u. BAYNE 1956, ELLEMANN u. TERP 1959, RIZK, AYRES u. KRAFT 1966, WILLIAMS, DILLARD u. HALL 1968, SAVOV 1970, SIMMONS, AYRES u. KRAFT 1970, SLAVKOV u. VAPCAROVA 1970).
Schalendefekte und Oberflächenverschmutzungen erhöhen die Infektionsrate des Eiinhaltes (MILLER u. CRAWFORD 1953, ELLEMANN u. TERP 1959, WILLIAMS, DILLARD u. HALL 1968, SLAVKOV u. VAPCAROVA 1970).
Bestimmte Schalenregionen des Eies sind für Keime unterschiedlich gut passierbar, was durch Versuche mit Pseudomonas festgestellt wurde. So bietet die Eispitze den größten Widerstand gegen das Eindringen von Keimen, gefolgt vom Eiäquator, während der stumpfe Pol am stärksten gefährdet ist (VADEHRA, BAKER u. NAYLOR 1970a).
Man findet eine direkte Beziehung zwischen Schalendicke und

spezifischem Gewicht des Eies einerseits und der Penetrationsrate andererseits; bei Eiern mit niedrigem spezifischem Gewicht (und damit schlechter Eischalenqualität) ist die Keimrate im Eiinneren wesentlich höher als bei höheren spezifischen Gewichtswerten (WRIGHT u. FRANK 1956, SAUTER u. PETERSEN 1967). WILLIAMS, DILLARD u. HALL (1968) dagegen bestätigten nicht den signifikanten Einfluß der Schalendicke auf die Penetrationsrate.

Auch hängt die Keimdurchdringungsrate vom Alter der Eier (SAVOV 1970, WEDRAL, VADEHRA u. BAKER 1971) und der Embryonen (SAVOV 1970) ab. Mit fortschreitender embryonaler Entwicklung ist die Empfänglichkeit des Eiinneren gegen S. typhimurium herabgesetzt (WILLIAMS u. DILLARD 1968).

Die Beweglichkeit der Salmonellen ist zwar für eine Penetration nicht Voraussetzung, jedoch erhöht sie die Eindringungsgeschwindigkeit der Keime und die Zahl der infizierten Eier (WILLIAMS, DILLARD u. HALL 1968).

3. Schutzmechanismen der Eies gegen bakterielle Kontamination

Das Ei verfügt über eine Reihe von Schutzmechanismen gegen eine bakterielle Infektion von außen.
Den ersten Schutz stellt die Eiumhüllung mit ihren verschiedenen Bestandteilen dar. Überwinden die Bakterien diese Schranke, so besitzt das Ei einen weiteren Schutzmechanismus in Form von antibakteriellen Stoffen im Eiweiß (GARIBALDI 1960). Außer diesen unspezifischen Schutzeinrichtungen hat das Ei spezifische Antikörper oder Hemmstoffe im Dotter.

Im folgenden Überblick sollen diese Schutzeinrichtungen des Eies außer gegen Salmonellen auch gegenüber anderen Keimarten aufgezeigt werden, da die experimentellen Arbeiten der einzelnen Autoren zum großen Teil mit anderen Bakterienspezies (z.B. Pseudomonas) durchgeführt wurden, jedoch von prinzipieller Wichtigkeit für die biologischen Vorgänge sind. Man könnte zwar vermuten, daß die einzelnen Salmonellenspezies eine entsprechend ähnliche Wirkungsweise zeigen, dennoch müßten experimentelle Untersuchungen im einzelnen Fall diese Hypothese untermauern.

a) Bedeutung der Eischalenmorphologie als Schutz vor bakterieller Kontamination

Von außen nach innen besteht die Eischale aus der Cuticula, der Kalkschale, der äußeren und der inneren Schalenhaut.
Die Cuticula stellt ein dünnes Häutchen dar, das aus einem proteinähnlichen Film besteht und bei frischen Eiern die Kalkschale bedeckt (WILLIAMS u. WHITTEMORE 1967).
Die Kalkschale besteht zu 98% aus Calciumcarbonat (Calcit) und zu 2% aus Proteinen; sie wird von 7000 bis 17 000 Poren durchbrochen (SIMKISS u. TAYLOR 1971).
Nach innen schließt sich eine pergamentartige, zweischichtige Membran an, deren zwei Schichten nur im Bereich der Luft-

kammer getrennt sind. Diese äußere und innere Schalenmembran wird aus in einer Ebene sich kreuzenden Faserlagen gebildet. Andere Fasern wiederum verlaufen parallel zur Eioberfläche. Zwischen den Fasern befinden sich optisch leere Räume. Zum Weißei hin ist die äußere Schalenmembran mit der Kalkschale verbunden (WEIDLING 1970, SCHWARZ u. NEURAND 1972).

Cuticula

Die Cuticula ist die äußere Schutzhülle des Eies; sie stellt den ersten Schutzmechanismus dar, den das Ei einer bakteriellen Penetration entgegenzusetzen hat (WILLIAMS u. WHITTEMORE 1967). Versuche mit S. gallinarum-pullorum und S. senftenberg ergaben, daß diese Keime leichter durch eine Kalkschale, deren Cuticula entfernt war, als durch eine Schale mit Cuticula penetrierten. Außerdem war die Penetrationsmöglichkeit von der Salmonellenspezies abhängig; so penetrierte S. gallinarum-pullorum bei 4-, 8-, 12- und 16tägigen Bruteiern, während S. senftenberg bereits vor der Bebrütung und an den genannten Tagen die Schale durchdrang (WATANABE et al. 1959).
Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei Pseudomonas aeruginosa als Testkeim festgestellt. Eier, deren Cuticula künstlich entfernt bzw. noch nicht natürlich gebildet war, verdarben schneller als diejenigen mit Schalenhäutchen (VADEHRA, BAKER u. NAYLOR 1970b). Jedoch stellt die Cuticula nur einen zeitlich beschränkten Schutz dar. Dieselben Autoren ermittelten experimentell eine Schutzdauer von wenigstens 96 Stunden.

Schale

Das Calcit der Schale ist für Bakterien zwar undurchlässig, jedoch ist die Kalkschale von bis zu 17 000 Poren durchzogen, die eine Bakterienpassage ermöglichen (GILBERT 1971). Der Porendurchmesser zum Eiinneren hin beträgt 6 bis 23 µm,

der Durchmesser zur Schalenoberfläche hin 15 bis 65 µm (SIMKISS u. TAYLOR 1971), so daß die Poren für die meisten Bakterien durchgängig sind (WILLIAMS u. WHITTEMORE 1967). Von der Gesamtzahl der Poren sollen jedoch nur 1% passierbar sein (OREL 1959, PATON u. AYRES 1964, BOARD u. BOARD 1967).

Die Kalkschale bietet keine besondere Schutzwirkung gegen bakterielle Penetration in das Eiinnere. Kalkschalen, denen die Schalenmembranen entfernt wurden, ließen Bakterien fast ungehindert passieren (SCHWARZ u. NEURAND 1972).
KRAFT, McNALLY u. BRANT (1958) stellten fest, daß das Verhältnis zwischen der Schalenporosität und dem Kontaminationsgrad des Eiinneren linear ist, d.h., daß die Schalenporosität ein brauchbarer Index für die Infektionsmöglichkeit des Eiinhaltes ist. Dieses lineare Verhältnis wurde sowohl bei frischen Eiern als auch bei Eiern, die unter unterschiedlichen Temperaturen, Luftfeuchtigkeiten und zu verschiedenen Jahreszeiten gelagert wurden,sowie bei Hennen verschiedenen Alters beobachtet.

Äußere und innere Schalenhaut

Der inneren Schalenmembran kommt die wichtigste Schutzwirkung gegen eine bakterielle Besiedelung des Eiinneren zu, während die äußere Schalenmembran eine noch geringere Schutzwirkung als die Kalkschale hat (LIFSHITZ u. BAKER 1964, LIFSHITZ, BAKER u. NAYLOR 1964, BROWN, BAKER u. NAYLOR 1965). Obwohl die äußere Membran dreimal dicker und sechsmal schwerer als die innere ist, bietet die innere Schalenhaut den größten Schutz (LIFSHITZ u. BAKER 1964). Aufgrund von elektronenmikroskopischen Untersuchungen wird angenommen, daß die innere Membran aus einem kompakten Netzwerk feinerer Fasern besteht und somit dichter ist als die äußere Membran (MASSHOFF u. STOLPMANN 1961, SIMONS u. WIERTZ 1963).
GARIBALDI und STOKES (1958) stellten die Bedeutung der Schalenmembran in einem Versuch eindrucksvoll dar: Sie überprüf-

ten die Penetrationsmöglichkeit von drei verschiedenen Bakterienstämmen (Alcaligenes, Pseudomonas, Paracolobactrum) durch 1. die Kalkschale ohne Schalenmembranen, 2. die Kalkschale und äußere Membran und 3. die Kalkschale, äußere und innere Membran. Die poröse Kalkschale ließ die Bakterien unbeeinträchtigt penetrieren. Schale und äußere Membran hinderten bereits 98 bis 99% der Bakterien an der Penetration. Waren neben der Kalkschale beide Schalenmembranen vorhanden, so passierten keine Bakterien mehr. KRAFT, McNALLY und BRANT (1958) wiesen mit Hilfe von Pseudomonas fluorescens ebenfalls die Bedeutung der Schalenhäute nach.
Die Membranen erfüllen die Funktionen von mechanischen Filtern (WILLIAMS u. WHITTEMORE 1967); bakterizide Eigenschaften werden ihnen im Gegensatz zu früher abgesprochen (STOKES u. OSBORNE 1956). Mit Hilfe von Tracer-Methoden wurde die zeitliche Wirksamkeit der Schalenmembranen von WALDEN, ALLEN und TRUSSEL (1956) untersucht. Die Autoren markierten Pseudomonas-Bakterien mit P^{32} und stellten fest, daß die Keime innerhalb von 15 bis 20 Std. von der Schalenmembran zurückgehalten wurden.

b) Antibakterielle Faktoren im Eiweiß

Folgende Stoffe wirken im Eiweiß antibakteriell:

Lysozym

Beim Lysozym handelt es sich um ein Enzym, das chemisch eine N-Acetylhexosaminidase darstellt (BOARD 1970). Es hat die wichtigste Schutzwirkung gegen gramnegative Bakterien und bewirkt eine Lysis der Bakterienzellwand (BOARD 1966).

Conalbumin

Conalbumin ist ein Glycoproteid, das Eisen, Kupfer und Zink in Chelatform bindet, wodurch die Metallionen für die Mikroorganismen unverfügbar sind (GARIBALDI 1960, BROWN, BAKER u. NAYLOR 1965, BOARD 1966).

Ovomucoid

Dieser bakterizid wirkende Faktor hemmt das proteolytische Enzym Trypsin (GARIBALDI 1960, BOARD 1966 und 1970). Der Effekt auf gramnegative Bakterien, zu denen auch die Salmonellen zählen, wurde von GARIBALDI (1960) durch experimentelle Untersuchungen bestritten.

Avidin

Dieses Protein verbindet sich stöchiometrisch mit Biotin zu einem Komplex (RAPPOPORT 1969). Durch diese Bindung wird das Biotin für die Bakterien, die dieses Vitamin als Wachstumsfaktor benötigen, unverwertbar (GARIBALDI 1960, BOARD 1966 und 1970).

Alkalischer pH

Die hohe Wasserstoffionenkonzentration des Eiweißes, die zum Legezeitpunkt von pH 7,6 bis 7,8 auf pH 9,1 bis 9,3 durch den CO_2-Verlust ansteigt, wirkt bakterizid (VOR DEM ESCHE u. HANDLOSER 1958, GARIBALDI 1960, BOARD 1970). Nach GARIBALDI (1960) übt ein hoher pH keinen Einfluß auf die Wachstumshemmung der Bakterien aus, wenn das Conalbumin mit Eisen gesättigt ist. Im Falle einer Nichtsättigung des Conalbumins erklärt der Autor die wachstumshemmende Wirkung eines hohen pH in der Weise, daß die Wasserstoffionenkonzentration Einfluß auf die Dissoziation des Eisen-Conalbumin-Komplexes genommen hat. Steigt der pH an, so erhöht sich die Stabilität des Komplexes, und das Eisen wird für die Mikroorganismen unverwertbar.

Außer den oben genannten wirken noch folgende Eiweißbestandteile bakterizid (GARIBALDI 1960, BOARD 1966 und 1970):

Riboflavin
Uncharakterisierte Proteine A,B,C und D
Apoprotein
Ovoinhibitor
Niedriger Gehalt an Nichtprotein-Stickstoff
Glucose

c) Spezifische Abwehrmechanismen des Eies

Der spezifische Abwehrmechanismus wird durch Antikörper gebildet. Das Spektrum der Antikörper ist durch den Kontakt der Hennen mit den entsprechenden Keimen (Stallmilieu, Infektionen etc.) determiniert.
Nach künstlicher Infektion von Legehennen mit S. gallinarum-pullorum und S. typhi wurden sowohl im Blut der Tiere als auch in den Eidottern agglutinierende und nicht-agglutinierende Antikörper festgestellt (BUXTON 1951 und 1952, WATANABE et al. 1960), was für eine Übertragung der Antikörper von der Henne auf das Ei spricht.
Zwar wurden von mehreren Autoren Antikörper im Dotter nachgewiesen, bezüglich des Vorkommens von Antikörpern im Eiweiß bestehen jedoch unterschiedliche Auffassungen.
In der neueren Literatur werden Antikörper nicht im Eiweiß bestätigt (BOARD 1970). Andererseits konnte in früheren experimentellen Arbeiten eine Präzipitation mit dem Eiweiß festgestellt werden (SCHMIDT-HOENSDORF 1926 und 1928).

D. Übertragung der Salmonellen durch das Ei in lebensmittelhygienischer Sicht

Die Salmonelleninfektion der Legehennen stellt ein Zoonosenproblem dar, da die von infizierten Tieren erzeugten Eier Träger von human-pathogenen Salmonellen sein können und damit für den Menschen eine potentielle Gefahr darstellen (HILBRICH 1970). Bedenkt man, daß allein in der Bundesrepublik im Jahre 1973 17,78 Milliarden Eier erzeugt und 287 Eier pro Kopf der Bevölkerung verzehrt wurden (LÖLIGER 1976), so wird die Bedeutung des Eies als eines der wichtigsten Nahrungsmittel des Menschen klar, was auch die Forderung nach hygienischer Unbedenklichkeit - insbesondere das Freisein der Eier von Salmonellen - rechtfertigt.
Im Zeitraum von 1961 bis 1972 wurden in der BRD aus Eiern und Eiprodukten 1315mal Salmonellen mit insgesamt 63 verschiedenen Spezies isoliert; der Anteil von Eiern und Eiprodukten an der Gesamtzahl der Salmonella-Isolierungen aus Tieren betrug nur 1,5%, die der Zentralstelle für veterinärmedizinische Salmonelloseforschung gemeldet wurden (PIETZSCH u. BULLING 1974).
Die Salmonellenkontaminationsrate von Handelseiern (Tab. 8) schwankte bei den einzelnen Untersuchungen zwischen 0 und maximal 1,16% und war somit relativ niedrig.
Die Schalenoberflächen von EG-Handelseiern waren bis zu 0,2%, ihr Dotter bis zu 0,4% mit Salmonellen der verschiedenen Spezies kontaminiert, wobei jedoch zwei Untersuchungen mit den höchsten Keimraten (0,7 und 1,16%) nicht berücksichtigt werden konnten, da die Angaben über die Keimlokalisation fehlten. Maximal 1% der Schalenoberflächen bzw. 1,16% des Eiinneren der untersuchten Eier aus Nicht-EG-Staaten waren mit Salmonellen kontaminiert.
Betrachtet man dagegen die Gesamtkontaminationsrate aller untersuchten Eier, so wurden von den insgesamt 5782 untersuchten Eiern aus EG-Ländern in 21 Fällen (= 0,36%) von der

Schalenoberfläche oder aus dem Eiinhalt Salmonellen isoliert. Von den 19769 Eiern aus dem Nicht-EG-Raum wies man auf der Schale und aus dem Eiinneren 165mal (= 0,84%) Salmonellen nach.
Zu erwähnen ist, daß in sechs unabhängig voneinander durchgeführten Untersuchungsreihen mit insgesamt 6490 Eiern aus EG- und Nicht-EG-Ländern weder auf der Schalenoberfläche noch im Eiinhalt Salmonellen gefunden wurden (CHASE u. WRIGHT 1947, GANDON 1963, TACAL und ABAGA 1965, KYTI et al. 1968, MARCH 1969, MATTHES 1972).

Der Umstand, daß die Anzahl der nachgewiesenen Infektionen durch Eier trotz vielfältiger Kontaminationsmöglichkeiten gering ist (VOR DEM ESCHE u. HANDLOSER 1958, WHO 1959, CLARENBURG 1961, HILBRICH 1970), liegt wohl darin begründet, daß in Relation zur Eiproduktion durch moderne hygienische Hennenhaltung sowie Verkürzung der Zeitspanne zwischen Eiproduktion, Vermarktung und Verzehr verhältnismäßig wenig Salmonellen im Ei gefunden werden (HILBRICH 1970).

Die Zubereitungsform der Eier ist für die Übertragung von Salmonellen auf das Endglied der Infektionskette, den Menschen, von Bedeutung. Wenn auch die Eier in erster Linie nach Hitzebehandlung genossen werden (HILBRICH 1970), so stellt doch der Verzehr von nicht genügend erhitzten Eiern eine potentielle Gefahr für die menschliche Gesundheit dar, da die Keime erst nach einer Kochzeit von 8 Minuten im Ei abgetötet werden (KOTTER u. GEDEK 1970).
Besondere Erwähnung muß auch die Gefahr der menschlichen Infektion durch den Genuß von Roheiern finden. So werden in Krankenanstalten besonders den schwerkranken Patienten aus diätetischen Gründen sog. "Eierflips" aus geschlagenen Roheiern verabreicht. Untersuchungen in den USA zeigten, daß viele der dafür verwendeten Eier defekte Schalen aufwiesen. Bei 40% dieser Patienten wurde S. derby nachgewiesen, während die Infektionsrate der allgemeinen Bevölkerung nur

bei 2 bis 3% lag (SCHROEDER 1967).
Durch den Genuß von infizierten Hühnereiern kann beim Menschen durch die geflügelunspezifischen Salmonellen (S. typhimurium, breslau, montevideo, derby etc.) wie auch durch den geflügelspezifischen Keim S. gallinarum-pullorum eine Salmonelleninfektion hervorgerufen werden (Tab. 9).
Trotz des häufigeren Auftretens von S. gallinarum-pullorum gegenüber den geflügelunspezifischen Spezies kommt diesem Keim keine große lebensmittelhygienische Bedeutung zu. So traten durch S. gallinarum-pullorum ausgelöste menschliche Erkrankungen nur vereinzelt auf und führten nur selten zu schweren Gastroenteritiden (VOR DEM ESCHE u. HANDLOSER 1958, SALOW u. RÖHR 1967).
Auch ist zu beobachten, daß die Pulloruminfektion der Hennen durch eine erfolgreiche Bekämpfung seitens der Geflügelgesundheitsdienste laufend zurückgegangen ist (PIETZSCH 1970), was wiederum die Gefahr der Eikontamination und damit die Gefährdung der menschlichen Gesundheit durch diesen Keim verringert.

Tab.8 Salmonellenisolierungen aus Handelseiern

a) EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
500	1	0,2 %	Dotter	S.gall.-pull.	BREDEREK	1955	D
	1	0,2 %	Schale	S.chester			
627	7	1,12%	o.A.	S.typhim. (2x) S.thompson (2x) S.aberdeen (1x) S.anager (1x) unben. Spez. (1x)	ALBERT	1957	D
250	1	0,4 %	Dotter	S.gall.-pull.	VOGT	1957	D
250	1	0,4 %	Dotter	S.gall.-pull.	V.D.ESCHE u. HANDLOSER	1958	D
2100	2	0,1 %	Schale	S.chester	GÜSSOW	1959	D
1005	8	0,7 %	o.A.	Salmonella	WINKLE,ROHDE u.BISCHOFF	1959	D
400	0	0 %	Schale	Salmonella	GANDON	1963	F
400	0	0 %	Dotter	Salmonella	MATTHES	1972	D
250	0	0 %	Schale	Salmonella			

o.A. = ohne Angabe

Tab. 8 Salmonellenisolierungen aus Handelseiern

b) Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr	Land
1000	0	0 %	Eiinhalt	Salmonella	CHASE u. WRIGHT	1947	Kan.
2132	13	0,6 %	Schale	S.montevideo (5x) S.anatum (8x)	CANTOR u. McFARLANE	1948	USA
2584	30	1,16%	Eiinhalt	S.gall.-pull.			
500	3	0,6 %	Eiinhalt	S.bareilly (2x) S.oranienb. (1x)	FELSENFELD, YOUNG u. YOSHIMURA	1950	USA
160	1	0,6 %	Schale	S.bareilly	REHÁK	1956	Jug.
2225	12	0,5 %	o.A.	S.newport (5x) S.gall.-pull. (4x) S.münster (3x)	TODOROV	1964	Bulg.
300	0	0 %	Schale+Eiinhalt	Salmonella	TACAL u. ABAGA	1965	Phil.
5000	50	1 %	Schale	S.gall.-pull.	EL AGROUDY u. AWAD	1966	UAR
	20	0,4 %	"	S.typhim.			
	1	0,02%	"	S.derby			
	1	0,02%	"	S.bovismorb.			
	1	0,02%	"	S.reading			
	10	0,2 %	Dotter	S.gall.-pull.			
	4	0,08%	"	S.typhim.			
	1	0,02%	"	S.labadi			

o.A. = ohne Angabe

Tab. 8 Salmonellenisolierungen aus Handelseiern

b) Nicht-EG-Länder

Zahl d. untersuchten Eier	pos. Nachweis		Nachweis Schale/Eiinhalt	Spezies	Autor	Jahr Land
85	0	0 %	Schale+Eiinhalt	Salmonella	KYTI et al.	1968 Finnl.
60	0	0 %	" + "	"		
3995	0	0 %	Schale	Salmonella	MARCH	1969 Kan.
1728	18	1,004%	Schale	S.typhim. (9x) S.gall.-pull.(2x) S.worth. (1x) S.urbana (1x) S.champ. (3x) S.sandiego (1x) S.bareilly (1x)	PANDA	1975 Ind.
	0	0 %	Eiinhalt	Salmonella		

Tab. 9 Menschliche Salmonelleninfektionen, die auf infizierte Hühnereier zurückzuführen sind

Infektionsquelle	Salmonellenspezies	Zahl d.erkr.Pers.u.evtl.Sympt.	Autor und Jahr
Pudding bereitet aus Eiern	S.typhimurium	Gruppenerkrankung (6 Pers.) schwere Gastroenteritis	MÜLLER 1933
Pudding bereitet aus Eiern	S.breslau	Gruppenerkrankung	GRIFFITH 1932
Mayonnaise	S.montevideo	Gruppenerkrankung (28 Pers.)	WATT 1945
Grießpudding	S.gall.-pull.	Gruppenerkrankung (29 Pers.)	POPP 1946
Pudding bereitet aus Eiern	S.gall.-pull.	Gruppenerkrankung	FRITZSCHE 1951
ungenügend gebackene Eier	S.typhimurium	Einzelerkrankung Gastroenteritis	MANSJOER 1951
Spiegeleier	S.gall.-pull.	Gruppenerkrankung (3 Pers.) Gastroenteritis	GERNEZ-RIEUX et al. 1949
rohes Ei	S.gall.-pull.	Einzelerkrankung Diarrhoe,kolikartige Schmerzen	KREUSCHER u. SYLVESTER 1953
Kartoffelsalat	S.breslau[x)]	Gruppenerkrankung (10 Pers.) Erbrechen,Durchfall,Fieber	MÖLLER 1955

x) = Keim wurde auch bei den entsprechenden Legehennen nachgewiesen

Tab. 9 Menschliche Salmonelleninfektionen, die auf infizierte Hühnereier zurückzuführen sind

Infektionsquelle	Salmonellenspezies	Zahl d.erkr.Pers.u.evtl.Sympt.	Autor und Jahr
Buttercreme	Salmonella	Massenausbruch (259 Pers.)	REPLOH 1956
Backwaren	S.typhimurium	Massenausbruch 1956	VOR DEM ESCHE u. HANDLOSER 1958
"	"	" 1957	
Hühnereier	S.typhimurium[x)]	Gruppenerkrankung (60 Pers.) Gastroenteritis	ELLEMANN u. TERP 1959
Hühnereier (Eierflip)	S.typhimurium[x)]	Massenerkrankung	SMYSER u. VAN ROEKEL 1959
Hühnereier	S.münchen[x)]	Massenerkrankung mit Todesfällen	WEIDLICH u. NIEDEREHE 1961
Baisers	22x S.typhimurium 1x S.paratyphi B 1x S.saintpaul 3x keine Angabe	Gruppenerkrankung (22 Pers.)	AGER et al. 1967
	12x S.heidelberg	Gruppenerkrankung (64 Pers.)	

x) = Keim wurde auch bei den entsprechenden Legehennen nachgewiesen

E. Möglichkeiten der Keimreduktion durch Schalenbehandlung

Auf die Möglichkeit der Keimreduktion durch eine Behandlung der Schalenoberfläche soll hingewiesen werden.
So überlebten Salmonellen (S. gallinarum-pullorum und thompson) auf einer sauberen Schale ca. 21 Tage bei Raumtemperatur, auf verschmutzter Eioberfläche jedoch längere Zeit (LANCASTER u. CRABB 1953); daher wäre eine schnelle Keimreduktion bei eventueller Salmonellenbesiedelung der Schale wünschenswert, um die Möglichkeit der Penetration ins Eiinnere bzw. eine Keimverbreitung von Ei zu Ei zu vermindern.

Über den Effekt dieser Eischalenbehandlung werden unterschiedliche Meinungen vertreten. Der Anteil der Eier, die maschinell mit Desinfektionsmitteln gewaschen wurden, wiesen nach der Behandlung eine höhere Kontaminationsrate auf als vorher. Salmonellen jedoch wurden weder auf den gewaschenen noch den ungewaschenen Eiern festgestellt (MARCH 1969).
Bei einer vergleichenden Untersuchung von Hand- und maschineller Waschung fand man, daß nach künstlicher Kontamination der Schalenoberfläche mit S. typhimurium die handgewaschenen Eier eine signifikant höhere Keimpenetrationsrate aufwiesen als die maschinengewaschenen Eier, die fast die gleiche Penetrationshäufigkeit zeigten wie ungewaschene Eier (ÖSTLUND 1971).
FORSYTHE, AYRES und RADLO (1953) stellten bei Eiern, die bald nach der Eiablage gewaschen wurden, eine Keimreduktion der Gesamtorganismen auf der Schalenoberfläche um 80 bis 90% fest. Auch das Eiinnere wies anschließend eine geringere Kontamination auf. Der Waschprozeß sollte möglichst bald nach der Eiablage bei 60 bis 62^{o}C für 2,5 bis 3 Min. erfolgen, um einen optimalen Effekt zu erzielen.
Desinfektionsmittel hatten jedoch keinen keimabtötenden Effekt, sofern die Keime bereits durch die Kalkschale pene-

triert waren, wie Versuche mit S. typhimurium zeigten (WILLIAMS u. DILLARD 1973). Auch bei Fäulniserregern wurde zwar eine Zerstörung der meisten Keime auf der Schalenoberfläche durch Anwendung von Desinfektionsmitteln beobachtet, der bakterielle Fäulnisprozeß verminderte sich jedoch nicht (GILLESPIE u. SCOTT 1950).

Über die Möglichkeit der mechanischen Schmutzentfernung durch Ultraschall wurde berichtet (GIAROLA, KRUEGER u. HANSEN 1968).

III. Eigene Untersuchungen

Um die Auswirkung einer Salmonellenerkrankung von Legehennen - besonders im Hinblick auf die transovarielle Keimübertragung und die dadurch mögliche Gefährdung des Menschen durch den Genuß dieser Eier - feststellen zu können, wurden adulte Legehennen künstlich mit Salmonellen infiziert und deren Eier einer bakteriologischen Kontrolle unterzogen.
Als Parameter für den Infektionsverlauf dienten tägliche Kotproben und Kloakenabstriche. Daneben zeigte die zeitliche Ausscheidung der Salmonellen über Kot und Kloake die Möglichkeit einer sekundären Infektion der Eier durch Kotverschmutzung auf. Nach Versuchsende wurden die Organe der Tiere, insbesondere die Eifollikel, bakteriologisch untersucht.

A. Material und Technik

1. Tiermaterial

Für die Versuchsdurchführung standen 53 eineinhalbjährige, vollegende weiße Leghornhybriden zur Verfügung. Die Tiere waren in Einzelkäfigen auf Drahtböden untergebracht und erhielten Legehennenmehl und Wasser ad libitum.

2. Infektionskeime

Für die Infektion kamen folgende Keime zur Anwendung:
1. S. typhimurium (isoliert vom Huhn)
2. S. typhimurium var. copenhagen St. 59 (isoliert von der Ente)
   St.110 (isoliert vom Küken)
3. S. gallinarum-pullorum (isoliert vom Küken)

Alle Keime waren mäusepathogen.
Als Infektionsmaterial diente eine 24stündige Bouillonkultur in verschiedener Keimdichte (Tab. 10).

Tab. 10 Versuchsgruppen und Infektionsschema

Gruppe	Anzahl/Gruppe	Spezies	Keimdichte	Applikationsart
1	5	S.typhimurium	10^9/ 2 ml	Kropf, einmalig
2	5	"	10^7/ 2 ml	" , "
3	5	"	10^6/ 1 ml	i.v. , "
4	4	S.typhim.var.copenh.St.110	10^9/10 ml	Kropf, "
5	8	" " " St.110	10^9/10 ml	" , "
6	4	" " " St. 59	10^9/10 ml	" , "
7	4	" " " St. 59	10^7/10 ml	" , "
8	4	" " " St. 59	10^5/10 ml	" , "
9	5	" " " St.110	10^9/10 ml	" , zweimalig
10	4	S.gallinarum-pullorum	10^9/25 ml	" , einmalig
11	5	" "	10^7/ 2 ml	" , "

3. Künstliche Infektion der Legehennen

Die Infektionslösung wurde 53 Legehennen, die in 11 Gruppen eingeteilt waren, oral, d.h. in den Kropf, einmalig oder zweimalig bzw. intravenös verabreicht (Tab. 10).
Vor der oralen Applikation des Infektionsmaterials wurde den Hennen für drei bis vier Stunden das Futter entzogen, um die Salmonellensuspension in einen weitgehend leeren Kropf verabreichen zu können. Mit Hilfe einer Injektionsspritze, auf die ein flexibler Schlauch aufgesetzt war, wurde die entsprechende Menge (Tab. 10) in den Kropf eingeführt.

4. Bakteriologische Untersuchung

a) Anreicherungsmedien und Nährböden

Als Anreicherungsmedien fanden jeweils 5 ml Tetrathionat-Brilliantgrün-Galle-Anreicherungsbouillon (Nr. 5172 Fa. Merck) und 5 ml Selenit-Lactose-Lösung (Selenite-Broth-Base Nr. CM 395 Fa. Oxoid) Verwendung. Beide Medien wurden mit 0,5 ml des Untersuchungsmaterials (Waschflüssigkeit, Dotter) bzw. mit Kot oder den Watteträgern für die Kloakenabstriche versetzt. Nach 24stündiger Bebrütung bei 37°C erfolgte die Überimpfung der beiden Anreicherungen jeweils auf Brilliantgrün-Phenolrot-Lactose-Agar nach Kauffmann (Nr. 7236 Fa. Merck) und Lackmus-Lactose-Kristallviolett-Agar nach Drigalski-Conradi (Nr. 5317 Fa. Merck). Nach 24stündiger Bebrütung bei 37°C schloß sich die Salmonellendiagnostik an.

b) Salmonellendiagnostik

Salmonellenverdächtige Kolonien wurden durch mikroskopische, biochemische und serologische (Objektträgeragglutination mit den spezifischen Salmonella-Faktoren-Sera) Methoden untersucht.

c) Untersuchungsgang

Zum Nachweis der Eikontamination wurden von jedem Ei die äußere Eischale (Kalkschale), die Schalenhaut (innere und äußere Schalenmembran) und das Dotter untersucht. Zusätzlich erfolgte täglich die bakteriologische Kontrolle des Kotes und der Kloakenschleimhaut.

Eischale

Das Ei wurde unter sterilen Kautelen dem Käfig entnommen, wobei die Eiablage nicht länger als drei Stunden zurücklag. Die Eier wurden gekennzeichnet und anschließend mit steriler isotonischer Kochsalzlösung gewaschen. Es folgte die Anreicherung der Waschflüssigkeit und Überimpfung auf Selektivnährböden (siehe Abschnitt 4a).

Schalenmembran

Zur Untersuchung der inneren Schalenhaut wurde die Kalkschale aufgeschlagen, der Eiinhalt in Dotter und Eiklar getrennt und das Eiklar verworfen. Die Schalenhauthälften wurden direkt mit den beiden Anreicherungsmedien getrennt gewaschen. Weiter wurde wie bei der Eischale verfahren.

Dotter

Bei der Untersuchung des Dotters wurde in allen Fällen der Dotterinhalt, bei 152 Eiern (Gruppe 5, 6, 7, 8) zusätzlich die Dottermembran (Oolemma) auf Salmonellen überprüft. Das Dottermaterial wurde hierzu direkt in die Anreicherungsmedien gegeben, bebrütet und auf die Selektivnährböden verimpft.

Kot

Frischer Kot wurde direkt in die Anreicherungsflüssigkeit verbracht. Weiter wurde wie unter Abschnitt 4a verfahren.

Kloake

Die Kloake wurde mit Hilfe von sterilen Einmal-Wattestäbchen im Abstrichverfahren untersucht. Die Wattestäbchen wurden in die Anreicherungsmedien gegeben, die Anreicherungsflüssigkeit bebrütet und verimpft.

d) Untersuchung des Tierkörpers

Herz, Leber, Gallenblase, Eifollikel und Dotterhaut wurden auf das Vorhandensein von Salmonellen untersucht. Anreicherung und Verimpfung auf die Spezialnährböden erfolgten wie beschrieben.

B. Versuchsergebnisse

Die nachfolgenden Ergebnisse wurden nach künstlicher Infektion von 53 Legehennen erstellt, die im Versuchsverlauf 351 Eier legten. Hierbei wurde der Infektionsverlauf anhand von jeweils 610 Kotproben und Kloakenabstrichen verfolgt und durch bakteriologische Organuntersuchungen ergänzt.

Eine tabellarische Übersicht (Tab. 13 bis 25) über die gesamten Versuchsergebnisse findet sich im Tabellenanhang.

Die künstliche Infektion mit S. typhimurium (Gruppe 1 bis 3: 10^6 bis 10^9 Keime), S. typhimurium var. copenhagen St. 59 (Gruppe 8: 10^5 Keime) und S. gallinarum-pullorum (Gruppe 11: 10^7 Keime) führte nicht bzw. nicht zweifelsfrei zur Infektion der Legehennen, so daß die hierdurch erhaltenen Daten nicht zur Beantwortung der Fragestellung herangezogen werden können.
Die übrigen Versuchsgruppen jedoch, die mit S. typhimurium var. copenhagen (Gruppe 4, 5, 6, 7, 9) infiziert wurden, erkrankten bzw. waren Keimausscheider, so daß durch die gleiche Problemstellung eine gemeinsame Besprechung möglich ist.

S. typhimurium var. copenhagen (Gruppe 4, 5, 6, 7, 9)

Die orale Applikation von 10^7 bis 10^9 Keimen führte zu einer klinischen Erkrankung, die sich bei 24 von 25 Hennen in starkem, wäßrigem Durchfall äußerte. Die Diarrhoe trat bei weit mehr als 50% der Hennen regelmäßig während der ersten 7 Tage auf. Vom 7. bis zum 10. Tag sank die Zahl der Durchfälle schnell, stieg bis zum 12. Tag wieder leicht an, um dann endgültig bis zum 15. Tag auf 0 abzufallen, siehe Abb. 1.
Die Salmonellenausscheidung über den Kot erfolgte regelmäßig bei über 50% der Tiere während der ersten 9 Tage; danach sank der Anteil der keimausscheidenden Hennen ra-

pide, ohne jedoch bis zum Versuchsende die 10%-Grenze zu unterschreiten (Abb. 1).
Die Kurve der Nachweishäufigkeit von positiven Kloakenabstrichen stieg bis zum 4. Tag auf ein Maximum von 50% an, um dann fast linear bis zum 14. Tag auf 0 abzusinken (Abb.1).

Als weiteres Symptom der klinischen Erkrankung stellten 5 der 25 Tiere am 1., 2., 5. bzw. 12. Tag post infectionem die Legetätigkeit ein. Die Eiproduktion der übrigen Tiere wurde durch die Infektion nicht beeinträchtigt. Die durchschnittliche Legeleistung betrug 70% (ohne Berücksichtigung der Hennen, die die Legetätigkeit eingestellt hatten).

Nach Ablauf der Versuchszeit wurden die Testkeime in 5 von 15 Lebern (33,3%), in 1 von 15 Gallenblasen (6,7%) und in 3 von 15 Herzen (20%) nachgewiesen (Tab. 25).

Die bakteriologische Untersuchung von 190 Eiern zeigte auf 4 Schalenoberflächen, die von Eiern aus zwei verschiedenen Versuchsgruppen (infiziert mit St. 59 und St. 110) stammten, eine Salmonellenbesiedlung. Dieser Keimbefall trat am 11., 12. und 13. Tag post infectionem auf, wobei von einer Henne an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je ein Ei mit kontaminierter Schale gelegt wurde.

Die Schalenmembranen sowie die Dotter aller untersuchten Eier waren salmonellenfrei (Tab. 11 bis 24).

Bei der mikrobiologischen Kontrolle des Ovars nach der Schlachtung wurden in 4 von 135 Eifollikeln (3%) und in 3 von 75 Dotterhautproben (4%) der Testkeim gefunden, d.h. bei 4 von 15 Hennen. Bei 3 von 15 Tieren trat zum ovariellen Salmonellenbefund eine gleichzeitige Keimbesiedelung von Herz bzw. Leber hinzu (Tab. 25).

S. gallinarum-pullorum (Gruppe 10)

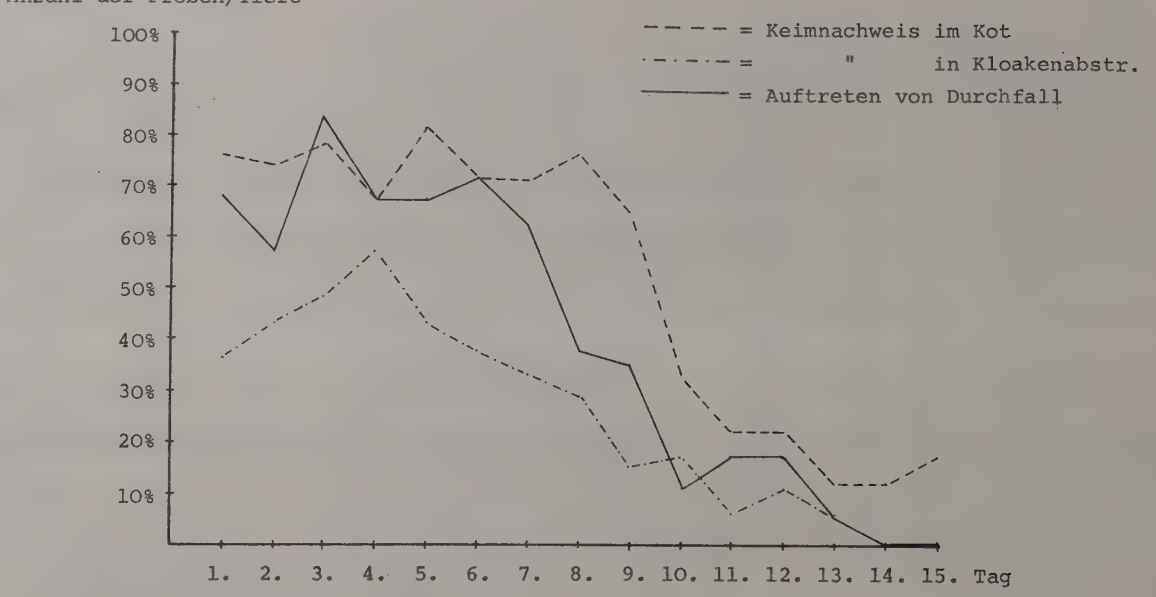
Nach oraler Verabreichung von 10^9 Keimen erkrankten alle 4 Versuchstiere und zeigten vom 2. bis zum 8. Tag (bzw. ? der 4 Hennen bis zur Schlachtung am 13. Tag) eine starke, wäßrige Diarrhoe.
Daneben wurde bei allen Tieren eine ausgeprägte Mauser beobachtet.
Eine Keimausscheidung über den Kot ließ sich nicht nachweisen.
Die Kloakenabstriche waren bei 2 von 4 Tieren während der ersten 2 Tage post infectionem salmonellapositiv.
Alle 4 Legehennen stellten am 3. bzw. 4. Tag die Legetätigkeit völlig ein.
Bei der bakteriologischen Untersuchung der Organe nach der Schlachtung wurden bei 1 von 4 Tieren in Leber und Galle, bei 2 der 4 Hennen im Herzen der Testkeim gefunden.

Die bis zum Tage der Einstellung der Legetätigkeit untersuchten Eier waren sowohl auf der Schale als auch im Eiinneren salmonellenfrei, während die mikrobiologische Kontrolle der Eifollikel bei 3 von 4 Tieren einen positiven Keimbefund ergab, wobei in 5 der 36 untersuchten Follikel (13,9%) S. gallinarum-pullorum nachgewiesen werden konnte. Die Dotterhäute der Eifollikel waren salmonellenfrei.

Tab. 11 Tägliche Isolierungen von S. typhimurium var. copenhagen aus Eiern, Kot und Kloakenabstrichen (Gruppe 4, 5, 6, 7, 9)
(bezogen auf die Anzahl der Proben

Tag post infect.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Schale	0/20	0/13	0/17	0/12	0/10	0/14	0/14	0/16	0/10	0/12	1/14	2/8	1/10	0/12	0/8
Schalenhaut	0/20	0/13	0/17	0/12	0/10	0/14	0/14	0/16	0/10	0/12	0/14	0/8	0/10	0/12	0/8
Dotter	0/20	0/13	0/17	0/12	0/10	0/14	0/14	0/16	0/10	0/12	0/14	0/8	0/10	0/12	0/8
Kot	19/25	17/23	18/23	14/21	17/21	15/21	15/21	16/21	13/20	6/18	4/18	4/18	2/17	2/17	2/12
Kloake	9/25	10/23	11/23	12/21	9/21	8/21	7/21	6/21	3/20	3/18	1/18	2/18	1/17	0/17	0/12

Abb. 1 Nachweishäufigkeit von S. typhimurium var. copenhagen in Kotproben und Kloakenabstrichen (Gruppe 4, 5, 6, 7, 9)



Tab. 12 Zusammenfassung der Salmonellenisolierungen aus Eiern, Kot, Kloakenabstrichen und Tierkörpern

	S. typhimurium var. copenhagen Gruppe 4, 5, 6, 7, 9	S. gallinarum-pullorum Gruppe 10
Eischale	4/190 Proben	0/8 Proben
Schalenhaut	0/190 "	0/8 "
Dotter	0/190 "	0/8 "
Follikel	4/135 "	5/36 "
Dotterhaut	3/75 "	0/20 "
Leber	5/15 "	1/4 "
Galle	1/15 "	1/4 "
Herz	3/15 "	2/4 "
Kot	164/296 "	0/54 "
Kloakenabstriche	82/296 "	4/54 "

IV. Diskussion

Die Salmonelleninfektionen der Legehennen, deren Erreger durch zahlreiche belebte und unbelebte Vektoren übertragen werden und deren Pathogenese durch endogene und exogene Faktoren beeinflußt wird, treten meist latent auf und bleiben damit in epizootologischer und lebensmittelhygienischer Sicht unerkannt.

Die im Verlaufe einer Infektion möglicherweise erfolgende Keimausscheidung über die Eier könnte zu einer Gefährdung der menschlichen Gesundheit führen, wofür verschiedentlich Erkrankungen des Menschen durch den Genuß salmonellainfizierter Eier und deren Produkte sprechen (Tab. 9).

Eine derartige Gefahr scheint jedoch kaum zu bestehen, da bisher untersuchte Handelseier (Tab. 8) nur zu einem geringen Prozentsatz (maximal 1,16%) Salmonellen enthielten. Hierbei scheinen die sogenannten hühnerunspezifischen Salmonellatypen, mit deren Vorkommen in Legehennenbeständen gelegentlich zu rechnen ist, das Eiinnere seltener zu kontaminieren als S. gallinarum-pullorum.

Die eigenen experimentellen Untersuchungen an Legehennen haben gezeigt, daß nach oraler Applikation von 10^7 bis 10^9 Keimen der Spezies S. typhimurium var. copenhagen zwar eine klinische Erkrankung der Hennen mit Diarrhoe, Bakterienausscheidung über den Kot, Auftreten des Testkeimes in der Kloake und bei einigen Tieren Einstellung der Legeleistung auftrat, eine Keimausscheidung über das Ei jedoch nicht erfolgte, obwohl die Ovarien eines Teiles der Tiere infiziert waren.

Auf die Möglichkeit der Keimbesiedelung der Ovarien im Verlaufe einer Salmonelleninfektion wiesen auch MUNDT und TUGWELL (1958) hin, doch scheint dies nicht die Regel zu

sein, wie aus den Versuchen derselben Verfasser und von COX et al. (1973) hervorgeht.

Die Befunde der mikrobiologischen Kontrolle der Eier stehen im Einklang mit Angaben von OLESIUK et al. (1969) und COX et al. (1973), die 2275 bzw. 79 Eier von mit S. typhimurium infizierten Hennen untersuchten und ebenfalls keine Salmonellen im Eiinhalt nachweisen konnten.

Eine epidemiologische Bedeutung der transovariellen Übertragung wird für geflügelunspezifische Salmonellen und speziell für S. typhimurium angezweifelt (ALBERT 1957, SEDLMEIER, KOTTER und TERPLAN 1957), obgleich BUXTON und GORDON (1947), WILSON (1950), GORDON und TUCKER (1965), GRATZL und KÖHLER (1968) sowie SLAVKOV und VAPCAROVA (1970) diesen Infektionsweg beschreiben.

Das Ausbleiben einer Eikontamination bei infizierten Legehennen kann durch die Untersuchungen von MATTHES und HANSCHKE (1976) damit erklärt werden, daß salmonellainfizierte Follikeldotter offensichtlich nicht zur Eibildung kommen, sondern durch degenerative entzündliche Prozeßabläufe in ihrer Entwicklung zum legereifen Ei gehindert werden.

SLAVKOV und VAPCAROVA (1970) hingegen fanden nach künstlicher Infektion von Legehennen mit S. typhimurium eine Kontaminationsrate von 1,9%, wobei der Lokalisationsort der Keime im Ei unbekannt ist.

Bei Verwendung anderer Salmonellenspezies war der Eiinhalt nach künstlicher Infektion der Legehennen bei 0 bis 11,5% der Eier kontaminiert (Tab. 4), was für eine eventuelle Speziesabhängigkeit sprechen könnte.

Wie bei den hühnerunspezifischen Salmonellen führte die Applikation von S. gallinarum-pullorum zu einer klinischen Erkrankung mit starker Diarrhoe. Mauser und Einstellung

der Legeleistung traten bei allen Tieren am 3. bzw. 4. Tag hinzu. In den Kloaken wurden im Gegensatz zum Kot aber nur kurzfristig Salmonellen gefunden.

Da die bis zum Zeitpunkt der Legeleistungseinstellung untersuchten Eier salmonellenfrei waren, in einzelnen ovariellen Follikeln aber Keime nachgewiesen wurden, bestätigen die eigenen Befunde die Ansicht von JORDAN (1956b), wonach eine Infektion der Ovarien mit S. gallinarum-pullorum nicht zwangsläufig auch zur Keimbesiedelung der Eier führt, obgleich gerade für diese Spezies der transovarielle Übertragungsweg angenommen wird (RETTGER und STONEBURN 1911, JONES 1913, RUNNELS und VAN ROEKEL 1927, MIESSNER und BERGE 1928, TITTSLER, HAYWANG und CHARLES 1928, DEARSTONE, KAUPP und WILFONG 1929, SEDLMEIER, KOTTER und TERPLAN 1957, FORSYTHE, ROSS und AYRES 1967, SNOEYENBOS, SMYSER und VAN ROEKEL 1969).

Eine Keimausscheidung über den Kot, die bei einem hohen Prozentsatz der Tiere nach Applikation von S. typhimurium var. copenhagen besonders während der ersten Woche erfolgte, kann zu einer Kontamination der Schalenoberfläche durch Kotverschmutzung mit möglicher sekundärer Eiinfektion durch Keimpenetration führen (siehe: Sekundäre Infektion S. 24). Die Schalenkontamination tritt hierbei meist nicht im Tier, selten während der Eiablage, sondern in der Regel erst danach auf.

So wurden in den eigenen experimentellen Untersuchungen auf der Schalenoberfläche von 4 der 190 Eier (2,1%) S. typhimurium var. copenhagen gefunden.

Die Befunde verschiedener Autoren zeigten, daß die Kontaminationsrate der Eischale nach künstlicher Infektion der Hennen mit verschiedenen Salmonellaspezies im allgemeinen ebenfalls gering war (Tab. 4).

Der in den eigenen Versuchen ausgebliebene sekundäre Keimbefall des Eiinneren durch Penetration wird durch die Schutzmechanismen des Eies und die baldige Untersuchung nach der Eiablage erklärt.

Eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit durch den Genuß sekundär infizierter Eier kann durch eine gute Stallhygiene, Vermeidung der Oberflächenverschmutzung der Eier (SLAVKOV und VAPCAROVA 1970) und durch eine Schalenbehandlung möglichst bald nach der Eiablage vermieden werden.

Als zusätzliches Ergebnis dieser Untersuchung wurde eine unterschiedliche Nachweishäufigkeit von Salmonellen in den Kotproben und den Kloakenabstrichen festgestellt, was für die Ausscheiderdiagnostik von Wichtigkeit ist. Hierbei lag die Zahl der positiven Bakteriennachweise in den Kloakenabstrichen weit unter der der Kotproben, was die diagnostische Sicherheit des Kloakenabstrichverfahrens, das oft die einzigste, das Einzeltier erfassende Methode darstellt, gegenüber den Kotproben herabsetzt.

Abschließend läßt sich feststellen, daß selbst nach massiver künstlicher Infektion von Legehennen mit S. typhimurium var. copenhagen, die zu einer klinischen Erkrankung führt, eine transovarielle Keimübertragung auf das Ei nicht oder nur in Ausnahmefällen stattfindet, was auch die in der Literatur angegebene niedrige Zahl der salmonellenkontaminierten Handelseier erklärt.

Da das Auftreten einer sekundären Infektion frischer Hühnereier durch Keimpenetration selbst bei salmonellaausscheidenden Legehennen nicht häufig ist, muß die Möglichkeit der Gefährdung der menschlichen Gesundheit durch den Genuß von Eiern aus salmonellainfizierten Legehennenbeständen als sehr gering angesehen werden.

Die Notwendigkeit einer gesetzlichen Maßregelung der Eier aus erkrankten Beständen erscheint somit fraglich, sofern eine hygienisch einwandfreie Gewinnung der Eier und eine frühzeitige Behandlung der Schalenoberfläche gewährleistet ist.

V. Zusammenfassung

Nach Besprechung der epizootologisch wichtigen belebten und unbelebten Vektoren sowie endogenen und exogenen Faktoren, die die Infektionsempfänglichkeit der Legehennen beeinflussen, wird die Bedeutung der Salmonelleninfektion des Hühnereies aufgezeigt.

Hierbei wird ersichtlich, daß Handelseier nur zu einem sehr geringen Prozentsatz mit Salmonellen kontaminiert sind.

Obwohl für hühnerunspezifische Salmonellen wie für S. gallinarum-pullorum der transovarielle Übertragungsweg beschrieben wird, wird seine epidemiologische Bedeutung für erstere angezweifelt.

Eigene experimentelle Untersuchungen an 25 mit 10^7 bis 10^9 Keimen S. typhimurium var. copenhagen und 4 mit 10^9 Keimen S. gallinarum-pullorum oral künstlich infizierten Legehennen gaben keinen Hinweis auf eine transovarielle Keimübertragung.
Die Dotter aller 198 von den Tieren innerhalb von 10 bis 15 Tagen post infectionem gelegten Eier waren frei von Salmonellen.
Auf den Schalenoberflächen von 4 Eiern ließ sich S. typhimurium var. copenhagen nachweisen, was auf eine sekundäre Verschmutzung durch den Kot hindeutet.
Der Infektionsverlauf wurde anhand von täglichen Kotproben und Kloakenabstrichen überprüft.

Die Möglichkeit einer vertikalen Übertragung von Salmonellen scheint somit sehr gering zu sein, so daß sich hieraus keine Gefahr für den Menschen ergibt.
Eine eventuelle sekundäre Eiinfektion mit ihren möglichen Folgen für die menschliche Gesundheit kann durch die hygienische Eigewinnung und baldige Behandlung der Schalenoberfläche nach der Eiablage ausgeschaltet werden.
Die Notwendigkeit einer gesetzlichen Maßregelung der Eier aus salmonelleninfizierten Legehennenbeständen erscheint fraglich.

VI. Summary

Epizootology of salmonella infection in laying hens with special reference to the contamination of eggs

After discussion of epizootologically important vectors as well as endogenous and exogenous factors which influence the susceptibility to infection of laying hens the importance of salmonella infection of hens' eggs is demonstrated.

It is shown that commercial hen eggs are only contaminated with salmonella at a low percentage.
Although the transmission of avian-nonspecific salmonellas as well as S. gallinarum-pullorum via the egg is described its epidemiological importance for the former is doubted.

25 laying hens orally infected with S. typhimurium var. copenhagen in doses of 10^7-10^9 germs and 4 hens with S. gallinarum-pullorum in doses of 10^9 germs did not indicate any direct transmission from the ovary.
The yolks of all 198 eggs which had been laid by the hens within 10-15 days post infectionem were free of salmonellas.

Only 4 shell surfaces were contaminated with S. typhimurium var. copenhagen which indicated a faecal contamination of the shell.
The course of infection was examined by means of daily faecal samples and cloacal swabs.
The possibility of direct transmission from the ovary seems to be very low so that there is no danger for human health.

A possible infection of eggs by bacterial penetration and its consequences for human health should be eliminated by a hygienic egg production and a treatment of the shell surfaces immediately after laying.
The necessity of condamnation the eggs from salmonella infected laying hen flocks by legislation seems to be doubtful.

VII. Literaturverzeichnis

ADLER, H.E. (1965):
Salmonella in eggs - an appraisal.
Food Technol. 19, 623-624

AGER, E.A., K.E. NELSON, M.M. GALTON, J.R. BORING u. J.R. JERNIGAN (1967):
Two outbreaks of egg-borne salmonellosis and implications for their preventions.
J. Am. Med. Assoc. 199, 372-378

AIRE, T.A. u. M.O. OJO (1974):
Response of White Leghorn and Nigerian cockerels to experimental salmonella infection.
Trop. Anim. Health Prod. 6, Nr.2, 111-116

ALBERT, O.H. (1957):
Untersuchungen über das Vorkommen von Salmonella-Bakterien in Eiprodukten ausländischer Herkunft.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 70, 165-168

ANDERSON, G.W., I.L. STEVENSON u. E.H. GARRARD (1951):
The role of the cockerel in the dissemination of pullorum disease.
Canad. J. Comp. Med. 15, 86-88

AVERBECK, W. (1964):
Zur Frage der Fütterungsinfektion mit nicht hühnerspezifischen Salmonellen und ihrer Diagnose bei normal gehaltenen Hühnern.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 71, 627-632

BATHKE, W., P. KIELSTEIN u. D. SCHIMMEL (1970):
Experimentelle Untersuchung zur Prophylaxe der Salmonellosen (Einfluß der Pelletierung auf den Salmonellengehalt im Futter).
Wiss. Z. (Leipz.), Math.-Naturwiss. Reihe 19, 120

BECKER, W. (1957):
Salmonellosen beim Hausgeflügel.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 70, 168-170

BERGSMA, C. (1959):
Veterinaire problemen bij de epidemiologie der Salmonellosen (Veterinary problems concerning the epidemiology of salmonellosis).
Tijdschr. Diergeneeskd. 84, 872-891

BIGLAND, C.H. u. G. PAPAS (1953):
Experiment in egg penetration by salmonella.
Canad. J. Comp. Med. 17, 105-109

BISCHOFF, H. (1955):
Ein Beitrag zur Klärung der Frage nach der Herkunft seltener Salmonellatypen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 68, 306-307

BISCHOFF, J. (1960):
Über eine weltweite Verbreitung der Keime aus der Salmonellagruppe.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 73, 233-235

derselbe (1969):
10 Jahre Untersuchungen von Futtermitteln tierischer Herkunft auf Befall mit Keimen aus der Salmonellagruppe.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 82, 193-195

BISCHOFF, J. u. R. ROHDE (1956):
Salmonellen in Fisch- und Fleischmehlen ausländischer Herkunft.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 69, 50-53

BOARD, R.G. (1966):
Review article: The course of microbiological infection of the hen's egg.
J. Appl. Bacteriol. 29, 319-341

derselbe (1970):
The microbiology of the hen's egg.
Adv. Appl. Microbiol. 11, 245-281

BOARD, P.A. u. R.G. BOARD (1967):
Lab. Pract. 16, 471-482
zit. nach Gilbert, A.B. (1971)

BORLAND, E.D. (1975):
Salmonella infection in poultry.
Vet. Rec. 97, 406-408

BOYER, C.I., D.W. BRUNER u. J.A. BROWN (1958):
Salmonella organisms isolated from poultry feed.
Avian Dis. 2, 396-401

BOYER, C.I., S. NAROTSKY, D.W. BRUNER u. J.A. BROWN (1962):
Salmonellosis in turkeys and chickens associated with contaminated feed.
Avian Dis. 6, 43-50

BREDEREK, W. (1955):
Untersuchung auf das Vorkommen von Salmonella-Bakterien bei den im Handel befindlichen Eiern.
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmedizin, Diss.

BROWN, W.E., R.C. BAKER u. H.B. NAYLOR (1965):
Comparative susceptibility of chicken, duck and turkey eggs to microbial invasion.
J. Food Sci. 30, 886-892

BROWN, D.D., J.G. ROSS u. A.F.G. SMITH (1975):
Experimental infection of cockerels with S. typhimurium.
Res. Vet. Sci. 18, Nr.2, 165-170

BUXTON, A. (1951):
Transfer of bacterial antibodies from the hen to the chick.
Nature 168, 657-658

derselbe (1952):
On the transference of bacterial antibodies from the hen to the chick.
J. Gen. Microbiol. 7, 268-286

BUXTON, A. u. R.F. GORDON (1947):
The epidemiology and control of S. thompson infection in fowls.
J. Hyg. Camb. 45, 265-281

CANTOR, A. u. V.H. McFARLANE (1948):
Salmonella organisms on and in chicken eggs.
Poult. Sci. 27, 350-355

CARLS, G. (1950):
Die Herauszüchtung von S. gallinarum (s. S. pullorum) aus blutpositiven Hühnern.
Gießen, Univ., Vet.-med. Fak., Diss.

CARLSON, V.L. u. G.H. SNOEYENBOS (1969):
Effect of moisture on the salmonella population in animal feeds.
Poult. Sci. 48, 1793

CASAS, E. DE LAS, B.S. POMEROY u. P. HAREIN (1968):
Infection and quantitative recovery of S. typhimurium and E. coli from within the lesser mealworm, Alphitobius diaperinus (Panzer).
Poult. Sci. 47, 1871-1875

CHASE, F.E. u. M.L. WRIGHT (1947):
The occurrence and distribution of salmonella types in fowl. 1. Isolation from hen's eggs.
Canad. J. Res. 24, Sect. F, 77-80

CLARENBURG, A. (1956):
First Symposium of the International Association of Veterinary Food Hygienists.
Proceedings 157, Utrecht
zit. nach Sedlmeier, H., L. Kotter u. G. Terplan (1957)

derselbe (1961):
Die Epidemiologie der Salmonellose bei Mensch und Tier.
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 48, 339-348

COX, N.A., B.H. DAVIS, A.B. WATTS u. A.R. COLMER (1973):
Salmonella in the laying hen.
1. Salmonella recovery from viscera, feces and eggs following oral inoculation.
Poult. Sci. 52, 661-666

DAIGELER, A. (1957):
Über das Vorkommen von Salmonellen bei Hühnern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 70, 305-307

DEARSTONE, R.S., B.F. KAUPP u. H.S. WILFONG (1929):
N. C. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull. Nr. 26
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

DEVOS, A., J. VAN IMPE, N. VIAENE u. L. SPANOGHE (1966):
Experimentele infecties met S. pullorum en S. typhimurium. Contactbesmetting, kiemuitscheiding, serologische reacties en kiemlocalisaties bij kuikens en duiven.
(Experimental infections with S. pullorum and S. typhimurium. Experiments on contact infection, excretion of bacteria, serological reaction and localisation of salmonella in chicks and pigeons.)
Vlaams Diergeneeskd. Tijdschr. 35, 276-284

DIMITROV, N., I. SLAVKOV, M. MATEEV, K. STEFANOV, T. MANOV, I. YORDANOV, M. MILEV, G. ZHECHEVA, H. GYONEV, N. ZHOKOVSKI u. S. PACHEV (1970b):
(Study on the epizootology of salmonellosis in Bulgaria.) (bulg.)
in: "Salmonelite i Salmonelozite"
Akademiya na Naukite, Sofia, S. 309-326

DIMITROV, N., I. SLAVKOV, D. SAVOV u. T. STAMATOV (1970a):
(Study on sources, routes and factors of spread of salmonellosis in birds.) (bulg.)
in "Salmonelite i Salmonelozite"
Akademiya na Naukite, Sofia, S. 167-174

DIXIT, S.G. (1952):
Salmonellosis in chickens.
(A field and laboratory study of three outbreaks.)
Indian Vet. J. 28, 425-429

DORN, P. (1971):
Handbuch der Geflügelkrankheiten.
Verlag Ulmer, Stuttgart

DŽOLJIĆ, D. (1965):
Salmonele u hrani za perad i njihov značaj.
(Salmonella in poultry feeding stuffs.)
Vet. Glas. 19, 785-788

EDEL, W., P.A.M. GUINÉE, M. VAN SCHOTHORST u. E.K. KAMPELMACHER (1973):
Salmonella cycles in foods with special reference to the effects of environmental factors incl. feeds.
Canad. Inst. Food Sci. Technol. J. 6, Nr.2, 64-67

EDWARDS, H.M. u. F.M. BOYD (1963):
The effect of microbial contamination on the requirement of chicks for certain nutrients.
Poult. Sci. 42, 235-240

EL AGROUDY, M.A. u. F.I. AWAD (1966):
Salmonella in hen eggs.
J. Vet. Sci. U.A.R. 3, 1-5

ELLEMANN, G. (1960):
Undersøgelse af høns og kyllinger pa et fjerkraeslagteri med henblik pa fund af salmonellabakterier fra kloaken.
(Untersuchungen von Hühnern und Küken in einer Geflügelschlachterei auf den Befund von Salmonellabakterien in der Kloake.)
Nord. Vet. Med. 12, 47-53

ELLEMANN, G. u. L. TERP (1959):
Den aegbarne salmonellose, (hønseaeg).
(Egg-borne salmonellosis, (hens' eggs).)
Proc. VIIIth Nord. Vet. Congr., Helsinki 1958, S.810-818

ESCHE, P. VOR DEM u. H. HANDLOSER (1958):
Zur Frage der Verbreitung von Salmonellosen durch Hühnereier.
Z. Hyg. Infektionskr. 145, 304-319

FELSENFELD, O., V.M. YOUNG u. T. YOSHIMURA (1950):
A survey of salmonella organisms in market meat, eggs and milk.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 116, 17-21

FILEV, F., M. KOLEV u. E. NEFTYANOVA (1968):
(The distribution of salmonella in chicks and turkey-poults.)
(bulg.)
Vet. Med. Nauki 5, Nr.4, 31-37

FORSYTHE, R.H., J.C. AYRES u. J.L. RADLO (1953):
Factors affecting the microbiological population of shell eggs.
Food Technol. 7, 49-56

FORSYTHE, R.H., W.J. ROSS u. J.C. AYRES (1967):
Salmonellae recovery following gastro-intestinal and ovarian inoculation in the domestic fowl.
Poult. Sci. 46, 849-855

FRAS, A., N. ORLIĆ u. M. ZELJKO (1958):
Epizootija salmonella typhimurium kod kokosi u jednom peradarstvu.
(S. typhimurium bei Hühnern einer Geflügelzucht.)
Vet. Arh. 28, 86-94

FRITZSCHE, K. (1951):
Lebensmitteltierarzt 2, 103
zit. nach Vogt, H. und Albert, O.H. (1957)

derselbe (1953):
Untersuchungen über die Verbreitungsmöglichkeit der "Pullorum-Infektion" bei Eintagsküken durch die neuen Kükensortiergeräte.
Dtsch. Wirtschaftsgeflügelztg. 5, 515-517

FRITZSCHE, K. u. E. GERRIETS (1962):
Geflügelkrankheiten. 2. Aufl.
Verlag Parey, Berlin und Hamburg

FROMME, W. (1959):
Zur Epidemiologie der Salmonelleninfektion.
Ergeb. Mikrobiol. Immunitätsforsch. 32, 161-195

FROMME, W. u. A. GAASE (1957):
Salmonellen in Hühnervollkraftkornfutter.
Desinfekt. Gesundheitswes. 49, 49-50

GANDON, Y. (1963):
Les salmonella des oeufs et ovoproduits francais et étrangers.
Ann. Inst. Pasteur (Paris) 104, 584-597

GARIBALDI, J.A. (1960):
Factors in egg white which control growth of bacteria.
Food Res. 25, 337-344

GARIBALDI, J.A. u. J.L. STOKES (1958):
Protective role of shell membranes in bacterial spoilage of eggs.
Food Res. 23, 283-290

GAUGER, H.C. (1937):
A study of naturally infected case of fowl typhoid.
North Carolina Techn. Bull. Nr. 53
zit. nach Jordan, F.T.W. (1956b)

GENTRY, R.F. u. C.L. QUARLES (1972):
The measurement of bacterial contamination on egg shells.
Poult. Sci. 51, 930-933

GERBERICH, J.B. (1952):
The housefly (Musca domestica Linn.) as a vector of S. pullorum (Retteger) Bergy, the agent of white diarrhea of chickens.
Ohio J. Sci. 52, 287-290

GERNEZ-RIEUX, C., R. BUTIAUX, R. KESTELOOT u. R. SUFFRAN (1949):
Food poisoning by S. pullorum.
Zit. nach Tacal, J.V. u. A.S. Abaga (1965)

GIAROLA, A.J., W.F. KRUEGER u. C.N. HANSEN (1968):
Cleaning egg shell with ultrasound.
Poult. Sci. 47, 1387

GILBERT, A.B. (1971):
The egg in reproduction.
in: Bell, D.J. u. B.M. Freeman (Hrsg.):
Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl. Vol.3
Academic Press, London u. New York

GILLESPIE, J.M. u. W.J. SCOTT (1950):
Studies in the preservation of shell eggs.
IV. Experiments of the mode of infection by bacteria.
Austr. J. Appl. Sci. 1, 514-530

GIORGI, W., K. OHASI u. W. PEREIRA DE ARAUJO (1971):
Farinha de carne e farinha de peixe como fontes de salmonellas para animais.
(Meat meal and fish meal as a source of salmonella infection of animals.)
Arq. Inst. Biol. Sao Paulo 38, Nr.2, 59-62

GOODCHILD, W.M. u. J.F. TUCKER (1968):
Salmonella in British wild birds and their transfer to domestic fowl.
Br. Vet. J. 124, 95-101

GORDON, R.F., J.E. LANCASTER u. J. TUCKER (1953):
Chick sexing instruments as a means of spread of S. pullorum and the efficiency of formaldehyde in the sterilization of the optical tubes.
Vet. Rec. 65, 481-482

GORDON, R.F. u. J.F. TUCKER (1965):
The epizootology of S. menston infection of fowls and the effect of feeding poultry food artificially infected with salmonella.
Br. Poult. Sci. 6, 251-264

GORRIE, C.J.R. (1944):
Infectious laryngotracheitis vaccine in relation to transmission of pullorum disease.
Aust. Vet. J. 20, 343-344
zit. nach Snoeyenbos, G.H. (1972): Pullorum disease
in: Hofstad, M.S., B.W. Calnek, C.F. Helmboldt, W.M. Reid u. H.W. Yoder, Jr. (Hrsg.):
Diseases of poultry. 6. Aufl.
The Iowa State University Press, Ames

GOYAL, S.M. u. I.P. SINGH (1970):
Probable sources of salmonellae in a poultry farm.
Br. Vet. J. 126, 180-184

GRATZL, E.E. u. H. KÖHLER (1968):
Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten.
Verlag Enke, Stuttgart

GRIFFITH, - (1932):
Im Jahresbericht des Brit. Gesundheitsministeriums für 1932.
zit. nach Möller, A. (1955)

GUERCIO, V. (1965):
Hatcheries as a source for the spread of infectious disease of poultry. (Translation)
Vet. Ital. 16, 702-706

GÜSSOW, R. (1959):
Über das Vorkommen von Salmonellen auf Eierschalen im Zusammenhang mit Übertragungsmöglichkeiten durch Abgabe von Hühnereiern in Fleischverkaufsstellen.
Berlin, Diss.
zit. nach: Salow, H. u. W. Röhr (1967)

GWATKIN, R. u. C.A. MITCHELL (1944):
Canad. J. Publ. Health 35, 281
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

GWATKIN, R. u. L. DZENIS (1951):
Bacterial examination of bowflies (Lucilia sp.) and houseflies (Musca domestica) which during their larval stage had fed on chicks infected with S. pullorum.
Canad. J. Publ. Health 42, 67

HALL, H.W., D.H. LEGENHAUSEN u. A.D. MacDONALD (1949):
Studies in fowl typhoid.
1. Nature and dissemination.
Poult. Sci. 28, 344-362

HAMADA, S., H. HASHIMOTO, T. TASAKA u. Y. TSUCHIYA (1958):
Studies on chick salmonellosis.
II. S. senftenberg infection in chicks.
Jpn. J. Vet. Res. 6, 181-195

HARBOURNE, J.F. (1958):
Some notes on the epidemiology of fowl typhoid.
Vet. Rec. 70, 443-445

HARRY, E.G. (1963):
Some observations on the bacterial content of ovary and oviduct of the fowl.
Br. Poult. Sci. 4, 63-70

HILBRICH, P. (1970):
Salmonellen beim Geflügel.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Ref. 222, 211-218

HILL, C.H. (1961):
Protein levels and survival time of chicks infected with S. gallinarum.
J. Nutr. 73, 28-32

derselbe (1966):
Amino acid deficiencies and reaction of chicks to S. gallinarum.
Avian Dis. 10, 383-389

derselbe (1974):
Influence of high levels of minerals on the susceptibility of chicks to S. gallinarum.
J. Nutr. 104, 1221-1225

HILL, R. (1969):
The influence of meat meal and other high-protein feedingstuffs on the survival of chicks inoculated with S. gallinarum.
Proc. Nutr. Soc. 28, 45A-46A

HILL, R. u. I.M. SMITH (1969):
Diet and experimental fowl typhoid.
The influence of the level and source of dietary protein.
J. Comp. Pathol. 79, 469-481

HINSHAW, W.R. (1959):
High incidence of S. gallinarum infection in eggs.
Vet. Med. 48, 427

HINSHAW, W.R. et al. (1944):
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

JAHN, G. (1964):
Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Vitamin A bei der Salmonellose der Hühnerküken.
Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berl. Math.-Naturwiss. Reihe 13, 147

JONES, F.S. (1913):
J. Med. Res. 27, 471
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler

JORDAN, F.T.W. (1956a):
The occurrence of S. gallinarum in the faeces in fowl typhoid.
Poult. Sci. 35, 1026-1029

derselbe (1956b):
The transmission of S. gallinarum through the egg.
Poult. Sci. 35, 1019-1025

JUDEFIND, T.F. (1947):
Report of a relatively severe and protracted diarrhea presumably due to S. pullorum from the ingestion of incompletely cooked eggs.
J. Bacteriol. 54, 667
zit. nach Brederek, W. (1955)

JULSETH, R.M., J.K. FELIX, W.E. BURKHOLDER u. R.H. DEIBEL (1969):
Experimental transmission of enterobacteriaceae by insects. I. Fate of salmonella fed to the hide beetle Dermestes maculatus and a novel method for mounting insects.
Appl. Microbiol. 17, 710-713

KARLSHØJ, K. u. H.E. MARTHEDAL (1949):
Om salmonellainfektioner hos fjerkrae i Danmark, specielt med henblik pa infektion med S. niloese.
(Salmonella infection in fowls in Denmark, with special reference to infection with S. niloese.)
Nord. Med. Vet. 1, 233-249

KASHIWAZAKI, M., S. AOKI, T. HORIUCHI, S. SHOYA u. S. NAMIOKA (1966):
An outbreak of paratyphoid infection due to S. typhimurium in adult chickens.
Natl. Inst. Anim. Health Q. (Tokyo) 6, 144-151

KOLLER, - (1950):
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 37, 248, 329
zit. nach Albert, O.H. (1957)

KOTTER, L. u. W. GEDEK (1970):
Zur Bedeutung des Vorkommens von Salmonellen in Lebensmitteln tierischer Herkunft.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Ref. 222, 206-210

KRAFT, A.A., L.E. ELLIOTT u. A.W. BRANT (1958):
The shell membrane as a barrier to bacterial penetration of eggs.
Poult. Sci. 37, 238-240

KRAFT, A.A., E.H. McNALLY u. A.W. BRANT (1958):
Shell quality and bacterial infection of shell eggs.
Poult. Sci. 37, 638-644

KRALJ, M. (1954):
Prilog epizootiologiji kokosjeg tifusa.
II. Sirenje kokosjeg tifusa medu odraslim kokosima.
(A contribution to the epizootology of fowl typhoid.
II. Dissemination of fowl typhoid among adult hens.)
Vet. Arh. 24, 166-173

KRAUS, P. u. G. WEBER (1958):
Untersuchungen über die Haltbarkeit von Krankheitserregern in Trink- und Oberflächenwasser.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Orig. 171, 509-522

KREUSCHER, A. u. B. SYLVESTER (1953):
Über Salmonella-Befunde in zwei Westberliner Bezirken.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Orig. 159, 176
zit. nach Brederek, W. (1955)

KUMAR, A.K. u. A.N. SAWHNEY (1972):
Isolation of S. paratyphi A and S. wien from poultry litter, source of infection in the flock.
Indian Vet. J. 49, Nr.12, 1175-1176

KYTI, M., L. TUOMAINEN, E. NIKUNEN u. M. UOTILA (1968):
Kananmunien mikrobiologista laadusta.
(Über die mikrobiologische Qualität der Hühnereier.)
Finsk. Veterinartidskrift 74, 297-306

LANCASTER, J.E. u. W.E. CRABB (1953):
Studies on disinfection of eggs and incubators.
I. The survival of S. pullorum, thompson and typhimurium on the surface of the hen's egg and on the incubator debris.
Brit. Vet. J. 109, 139-148

LE CLAIR, R.A. u. D.F. HOLTMAN (1964):
Some nutritional aspects of experimental infection with S. pullorum.
Avian Dis. 8, 328-335

LENNARTSON, T. (1950):
(Bakteriologische Untersuchung von schwedischen Eiern, insbesondere auf Salmonellen.)
Nord. Vet. Med. 3, 193-203
Ref. in: Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 58, 209, 1951

LIFSHITZ, A. u. R.C. BAKER (1964):
Some physical properties of the egg shell membranes in relation to their resistance to bacterial penetration.
Poult. Sci. 43, 527-528

LIFSHITZ, A., R.C. BAKER u. H.B. NAYLOR (1964):
The relative importance of chicken egg exterior structures in resisting bacterial penetration.
J. Food Sci. 29, 94-99

LINDNER, K.E. (1971):
Veterinärmikrobiologischer Kurs.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

LÖLIGER, H.-C. (1976):
Tierschutzrelevante Probleme in der Geflügelhaltung aus der Sicht des Geflügel-Pathologen.
Fortschr. Veterinärmed. Heft 25: 11. Kongreßbericht 101-112
Verlag Parey, Berlin und Hamburg

MANSJOER, M. (1951):
Salmonellainfektion bei Hühnern auf Java.
II. Salmonellose beim Menschen nach Verzehr eines Hühnereies.
Hemera Zoa 58, 254-258

MARCH, B.E. (1969):
Bacterial infection of washed and unwashed eggs with references to salmonellae.
Appl. Microbiol. 17, 98-101

MASSHOFF, W. u. H.J. STOLPMANN (1961):
Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Schalenhaut und Kalkschale des Hühnereies.
Zschr. Zellforsch., Berl. 55, 818-832
zit. nach Lifshitz, A. u. R.C. Baker (1964)

MATTHES, S. (1972):
Untersuchungen über die Beziehung zwischen der Art bakterieller Infektionen im Legehennenbestand und bakterieller Kontamination von Eiern und Schlachtkörpern.
Fortschr. Veterinärmed. 17, 9. Kongreßbericht, 202-206

MATTHES, S. u. J. HANSCHKE (1976):
Experimentelle Untersuchungen zur Übertragung von Bakterien über das Hühnerei.
Arbeitstagung der Fachgruppe "Geflügelkrankheiten" der DVG, 9.-10. Juni 1976 in Oldenburg (Vortrag)

MATTHES, S. u. H.-C. LÖLIGER (1976):
Beitrag zur Kinetik bakterieller Infektionen beim Huhn.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 89, 98-102

MATTHES, S., H.-C. LÖLIGER u. H.J. SCHUBERT (1971):
Die bakteriellen Infektionen in Legehennenbeständen im Hinblick auf ihre klinische und hygienische Bedeutung für Mensch und Tier.
Arch. Geflügelkd. 35, 13-17

MELLOR, D.B. u. G.J. BANWART (1965):
S. derby contamination of eggs from inoculated hens.
J. Food Sci. 30, 333-336

MIESSNER, H. u. R. BERGE (1928):
Die weiße Ruhr der Küken (B. pullorum).
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 36, Festschrift, 44-55

MIESSNER, H. u. A. KÖSER (1935):
zit. nach Esche, P. vor dem u. M. Handloser (1958)

MILANOV, M. u. S. PACHEV (1965):
(Salmonellosis in chicks caused by S. mission var. issangi.) (bulg.)
Vet. Med. Nauki, Sofia 2, 479-483

MILLER, W.A. u. L.B. CRAWFORD (1953):
Some factors influencing bacterial penetration of eggs.
Poult. Sci. 32, 303-309

MINEV, M. (1970):
(Aetiological and epizootological studies of salmonellosis and pullorum disease in birds in the districts of Shoumen and Turgovishte.)
in: "Salmonelite i Salmonelozite", 85-93
Akademiya na Naukite, Sofia

MIURA, S., G. SATO u. T. MIYAMAE (1964):
Occurrence and survival of salmonella organisms in hatcher chick fluff from commercial hatcheries.
Avian Dis. 8, 546-554

MÖLLER, A. (1955):
Breslau-Gruppenerkrankung durch infizierte Hühnereier.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Orig. 164, 535-539

MOORE, E.N. (1946):
The occurrence of fowl typhoid.
Cir. Nr.19, Univ. of Delaware Agr. Expt. Station, Newark, Del.
zit. nach Jordan, F.T.W. (1956b)

MORTELMANS, J., C. HUYGELEN u. J. VERCRUYSSE (1958):
Le transport de poussins par avion moyen de dispersion des salmonellae.
Bull. Soc. Pathol. Exot. 51, 294-297

MÜLLER, G. (1965):
Wie weit sind niedere Tiere an der Verbreitung von Salmonellen beteiligt ?
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Orig. 197, 295-298

derselbe (1970):
Kleintiere der menschlichen Siedlung als Träger von Salmonellen.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Ref. 222, 219-224

MÜLLER, H. (1972):
Salmonellenfunde beim Geflügel, insbesondere bei Tauben.
Monatsh. Veterinärmed. 27, 575

MÜLLER, R. (1933):
Hühnerenteritis und atypische Gärtnerbakterien bei Gastroenteritiden durch Eierspeisen.
Münch. Med. Wochenschr. 80, 1771
zit. nach Brederek, W. (1955)

MUNDT, J.O. u. R.L. TUGWELL (1958):
The relationship of the chicken egg to selected paratyphoids.
Poult. Sci. 37, 415-420

NOBREGA, P. u. R.C. BUENO (1942):
Sobre a presenca da S. gallinarum nos ovos de galinhas portadros de Tifo Aviario.
Arch. Inst. Biol. Dep. Agric. Anim., Sao Paulo 13, 17-20
zit. nach Jordan, F.T.W. (1956b)

ÖSTLUND, K. (1971):
Bacteriology of washed and unwashed eggs.
II. Penetration of salmonella bacteria through the egg shell.
Acta Vet. Scand. 12, 479-488

OLESIUK, O.M., V.L. CARLSON, G.H. SNOEYENBOS u. C.F. SMYSER (1969):
Experimental S. typhimurium infection in two chicken flocks.
Avian Dis. 13, 500-508

OREL, V. (1959):
Poult. Sci. 38, 8-12
zit. nach Gilbert, A.B. (1971)

PANDA, P.C. (1975):
Salmonella contamination of shell eggs.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt.II 129, 753-756

PANDA, P.C., B. PANDA u. M.S. REDDY (1968):
Studies on the bacterial contamination of market eggs - a preliminary report.
Indian Vet. J. 45, 439-443

PATON, A.M. u. J.C. AYRES (1964):
Nature, London 204, 803-804
zit. nach Gilbert, A.B. (1971)

PATTERSON, J.T. (1969):
Salmonellae in meat and poultry, poultry plant cooling waters and effluents and animal feedingstuffs.
J. Appl. Bacteriol. 32, 329-337

PAYNE, D.J.H. (1969):
Salmonellosis and intensive farming.
Public Health (Lond.) 84, 5-16

PHILBROCK, F.R., H. MacCREADY, E.S. VAN ROEKEL, C.F. ANDERSON, F.F. SMYSER u. W.M. GROTON (1960):
Salmonellosis spread by a dietary supplement of avian source.
N. Engl. J. Med. 263, 713
zit. nach Adler, H.E. (1965)

PIETZSCH, O. (1970):
Vorkommen von Salmonellainfektionen bei Tieren, Lebens- und Futtermitteln tierischer Herkunft in der BRD.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Ref. 222, 197-205

PIETZSCH, O. u. E. BULLING (1974):
Salmonella-Isolierungen aus Tieren sowie Lebens- und Futtermitteln in der Bundesrepublik Deutschland, 1961-1972.
Zentralbl. Veterinärmed. B 21, 336-343

POPP, L. (1946):
Med. Klin. 41, 135
zit. nach: Vogt, H. (1957), Albert, O.H. (1957) u. Brederek, W. (1955)

PRINCE, W.R. u. H.W. GARREN (1966):
An investigation of the resistance of White Leghorn chicks to S. gallinarum.
Poult. Sci. 45, 1149-1153

QUESADA, A. u. A. CALAPRICE (1958):
Il ruolo del gallo nella diffusione della pullorosi.
Nota II: Prove di trasmissione diretta dell'infezione da dallo naturalmente infetto alle galline sane.
(Die Rolle des Hahnes bei der Verbreitung der Pullorumseuche. 2. Note: Versuche einer direkten Infektionsübertragung von natürlich infizierten Hähnen auf gesunde Hennen.)
Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 12, 692-696

QUESADA, A., R. IZZI u. A. CAPURSO (1959):
Il ruolo del gallo nella diffusione della pullorosi.
Nota III: Prove di trasmissione diretta della malattia da galli sperimentalmente infettati a galline sane.
(Role of cocks in the spread of S. pullorum infection. III. Direct transmission from experimentally infected cocks to hens.)
Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 13, 666-670

QUESADA, A., R. IZZI u. D. LOMBARDI (1960):
Sulla presenza della S. pullorum in diversi organi di polli portatori cronici di infezione pullorotica.
(Chronic carriers of S. pullorum.)
Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 14, 538-543

QUESADA, A., R. IZZI u. C. ROPERTI (1960):
Prove di trasmissione sperimentale dell'infezione pullorotica mediante instillazione nella cloaca di pollastre sane di liquido seminale di gallo infetto.
(Experimental transmission of S. pullorum infection by instillation of infected semen in the cloaca of healthy hens.)
Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. 14, 543-548

RAO, S.B.V., S. NARAYANAN, D.R. RAMNANI u. J. DAS (1952):
Studies on S. gallinarum.
Indian J. Vet. Sci. 22, 199-208

RAPPOPORT, S.M. (1969):
Medizinische Biochemie. 5. Aufl.
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin

RASCH, K. (1955):
Salmonellen im Knochenschrot.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 68, 213-214

REHÁK, R. (1956):
Mikroflora čerstvých tržních vajec.
(Mikroflora der frischen Markteier.)
Sb. Vys. Zemed. Lesn. Fak. Brne B Spisy Fak. Vet. 4, 25 Nos. 1-2, 51-63

REPLOH, H. (1956):
Statistischer Jahresbericht des Med. Unt. Amtes f. d. Reg. Bez. Detmold 1956.
zit. nach Vogt, H. (1957)

RETTGER, L.F. u. F.H. STONEBURN (1911):
Storr's Agr. Exper. Sta. Bull. 68, 275
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

RIZK, S.S., J.C. AYRES u. A.A. KRAFT (1966):
Effect of holding condition on the development of salmonellae in artificially inoculated hens' eggs.
Poult. Sci. 45, 825-828

ROHDE, R. u. J. BISCHOFF (1956):
Die epidemiologische Bedeutung salmonellainfizierter Tierfuttermittel (insbesondere Knochenschrot und Fischmehl) als Quelle verschiedener Lebensmittelvergiftungen.
Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Ref. 159, 145ff.

RUNNELS, R.A. u. H. VAN ROEKEL (1927):
The occurrence of white diarrhea infection in eggs laid by hens reacting to the agglutination test.
Poult. Sci. 6, 141-147

RUSSEL, R.R. u. J.L. KICKS (1964):
Experimental infection of fowls with S. pullorum.
N. Z. Vet. J. 12, 29-32

SADLER, W.W., J.R. BROWNELL u. M.J. FANELLI (1969):
Influence of age and inoculum level on shed pattern of S. typhimurium in chicken.
Avian Dis. 13, 793-803

SALOW, H. u. W. RÖHR (1967):
Zum Vorkommen von Salmonellen in Flüssigei (Vollgußmasse) und Schiereiern.
Monatsh. Veterinärmed. 22, 674-677

SATO, G., T. MIYAMAE u. S. MIURA (1970):
A long-term epizootological study of chicken salmonellosis on a farm with reference to elimination of paratyphoid infection by cloacal swab culture.
Jpn. J. Vet. Res. 18, 47-62

SAULMON, E.E. (1966):
Control of salmonella contamination in eggs, feeds and feed products.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 149, 1691-1697

SAUTER, E.A. u. C.F. PETERSEN (1967):
The effect of egg shell quality on microbial penetration of eggs.
Poult. Sci. 46, 1316

SAVOV, D. (1970):
Proučvanija vŭrchu pronikvaneto na salmoneli i koli-bakterii v kokošite jajca.
(Das Eindringen von Salmonellen und Kolibakterien in Hühnereier.)
Vet. Med. Nauki 7, Nr.6, 23-28
Ref. in: Landwirtsch. Zentralbl. 7, 1447, 1971

SCHMIDT-HOENSDORF, F. (1926):
Tierärztliche Rundschau 32, 859
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

derselbe (1928):
Arch. Wiss. Prakt. Tierheilk. 57, 472
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

SCHOLTYSSEK, S. u. H. WOERNLE (1967):
Die Qualität von Hühnereiern aus verschiedenen Haltungssystemen.
Mitt. Tierhaltung 111, 16-18

SCHOLZ, H.D. (1964):
Beobachtungen zur Salmonellose des Geflügels.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 71, 98-101

SCHROEDER, S.A. (1967):
Reasons for salmonella infections.
N. Engl. J. Med. 277, 1151

SCHWARZ, R. u. K. NEURAND (1972):
Die Bedeutung der Schalenhautmorphologie im Entenei für eine Besiedlung mit Salmonellen.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 79, 431-433

SEDLMEIER, H., L. KOTTER u. G. TERPLAN (1957):
Zum Vorkommen von nicht hühnerspezifischen Salmonellen bei Hühnern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 70, 433-435

ŠERÝ, V. u. J. STRAUSS (1960):
Ornitóza a salmonelóza u volně žijících ptáků v přírodní rezervaci a u drůbeže i lidí v nejbližším okoli.
(Die Ornithose und Salmonellose bei wild lebenden Vögeln in einer Naturschutz-Reservation und bei Geflügel und Menschen in der nächsten Umgebung.)
Sb. Česk. Akad. Zeměd. Vet. Med. 5, Nr.33, 799-808

SIEGMANN, O. (1973):
Kompendium der Geflügelkrankheiten. 2. Aufl.
Verlag Schaper, Hannover

SIMIĆ, V., B. MARKOVIĆ u. M. KREČOV (1973):
Slučaj infekcije živine sa S. bovis morbificans.
(A case of infection of poultry with S. bovis morbificans.)
Vet. Glas. 27, Nr.5, 349-350

SIMKISS, K. u. T.G. TAYLOR (1971):
Shell formation.
in: Bell, D.J. u. B.M. Freeman (Hrsg.):
Physiology and biochemistry of the domestic fowl. Vol. 3
Academic Press, London und New York

SIMMONS, E.R., J.C. AYRES u. A.A. KRAFT (1970):
Effect of moisture and temperature on ability of salmonellae to infect shell eggs.
Poult. Sci. 49, 761-768

SIMMONS, G.C. u. R.V. BYRNES (1972):
The origin of salmonellas in chickens and chicken carcasses.
Aust. Vet. J. 48, 186-189

SIMONS, P.C.M. u. G. WIERTZ (1963):
Notes on the structure of membranes and shell in the hen's egg. An electron microscopical study.
Zschr. Zellforsch. Berl. 59, 555-567
zit. nach Lifshitz, A. u. R.C. Baker (1964)

SINGH, R.P. (1967):
Incidence of salmonella species in poultry farms and hatcheries and their pathogenicity.
Indian Vet. J. 44, 833-837

SJOLLEMA, P. (1964):
De betekenis van salmonella's in voedermiddelen voor de epizoötologie van salmonellosis.
(The significance of salmonellae in feeds for the epizootology of salmonellosis.)
Tijdschr. Diergeneeskd. 89, 992-1002

SLAVKOV, I. u. M. VAPCAROVA (1970):
Mechanizŭm na infektirane kokošite jaca sŭs salmoneli.
Vet. Med. Nauki 7, Nr.7, 103-109
Ref. in: Landwirtsch. Zentralbl., Abt. IV Vet. Med., 16, Nr.8 1665, 1971

SMITH, I.M. u. R. HILL (1970):
Further observations on the influence of meat and fish meals on the survival of chicks inoculated with S. gallinarum.
Proc. Nutr. Soc. 29, Nr.2, 40A

dieselben (1972):
Diet and experimental fowl typhoid.
Further observations on the influence of origin of dietary protein on mortality.
J. Comp. Pathol. 82, 209-218

SMYSER, C.F., N. ADINARAYANAN, H. VAN ROEKEL u. G.H. SNOEYENBOS (1966):
Field and laboratory observations on S. heidelberg infection in three chicken breeding flocks.
Avian Dis. 10, 314-329

SMYSER, C.F. u. H. VAN ROEKEL (1959):
Detection of S. typhimurium infection in an egg producing chicken flock.
Avian Dis. 3, 485

SNOEYENBOS, G.H. (1969):
Salmonellosis of chickens and sources of infection.
Feedstuffs, Minneapolis 41, Nr.21, 57

derselbe (1972):
Pullorum disease.
in: Hofstad, M.S., B.W. Calnek, C.F. Helmboldt, W.M. Reid u. H.W. Yoder, Jr. (Hrsg.):
Diseases of poultry. 6. Aufl.
The Iowa State University Press, Ames

SNOEYENBOS, G.H., C.F. SMYSER u. H. VAN ROEKEL (1969):
Salmonella infections of the ovary and peritoneum of chickens.
Avian Dis. 13, 668-670

STEININGER, F. (1957):
Ratin-Bakterien und andere Salmonellen bei Haus- und Wanderratten in Cuxhaven.
Desinfekt. Gesundheitswes. 49, 160-162

STELLMACHER, W. (1963):
Zur Salmonellenbekämpfung.
IV. Mitteilung: Salmonellenbeifütterung an Jungmasthühner.
Arch. Exp. Veterinärmed. 17, 697-701

STOCKMAYER, W. (1951):
Die Pulloruminfektion der Hühner und ihre Bekämpfung.
Tierärztl. Umsch. 6, 354-357

STOKES, J.L. u. W.W. OSBORNE (1956):
Effect of the egg shell membrane on bacteria.
Food Res. 21, 264

STOKES, J.L., W.W. OSBORNE u. H.G. BAYNE (1956):
Penetration and growth of salmonella in shell eggs.
Food Res. 21, 510-518

ŠURJANOVIĆ, M. (1970):
Prilog poznavanju vremena preživljavanja S. gallinarum-pullorum u spoljašnjoj sredini.
(Duration of the survival of S. gallinarum-pullorum in the environment.)
Vet. Glas. 24, 267-270

TACAL, J.V. u. A.S. ABAGA (1965):
Salmonella studies in the Philippines.
I. The examination of freshly-laid eggs for the presence of salmonella.
Philipp. J. Vet. Med. 4, 10-18

TAE, U. HAN, KIL UN WANG u. TAE HYSUNG KIM (1964):
A survey of salmonella in hen eggs.
Res. Rep. Off. Rural Dev. (Suwon), Korea 7, Nr.3, 33-39
zit. nach Tacal, J.V. u. A.Abaga (1965)

THAXTON, P. u. R.D. WYATT (1971):
Cold stress and salmonella as a cause of early mortality in chickens.
Poult. Sci. 50, 1636

THAXTON, P., R.D. WYATT u. P.B. HAMILTON (1974):
The effect of environmental temperature on paratyphoid infection in the neonatal chicken.
Poult. Sci. 53, 88-94

TITTSLER, R.P., B.W. HAYWANG u. T.B. CHARLES (1928):
Pa. Agr. Exper. Sta., Bull. 235
zit. nach Gratzl, E.E. u. H. Köhler (1968)

TIWARY, B.K. u. L.B.M. PRASAD (1972):
Enteric infection in livestock and poultry caused by salmonellae and shigellae.
Vet. Rec. 91, 510-513

TODOROV, I. (1964):
(Salmonellae find in hen's egg.) (bulg.)
Vet. Med. Nauki 1, Nr.5, 55-59

TORGES, H.G., S. MATTHES u. S. HARNISCH (1976):
Vergleichende Qualitätsuntersuchungen an Eiern aus kommerziellen Legehennenbeständen in Freiland-, Boden- und Käfighaltung.
Arch. Lebensmittelhyg. 3, 107-112

TURUBATOVIĆ, R., Lj. KOZIĆ, B.S. MARKOVIĆ, G. MAJSTOROVIĆ u. V.M. SIMIĆ (1970):
Pojava akutnog tifusa u farmana nosilja.
(The occurrence of acute fowl typhoid on layer farms.)
Veterinaria (Sarajevo) 19, Nr.1, 155-157

VADEHRA, D.V., R.C. BAKER u. H.B. NAYLOR (1970a):
Infection routes of bacteria into chicken eggs.
J. Food Sci. 35, 61-66

dieselben (1970b):
Role of cuticle in spoilage of chicken eggs.
J. Food Sci. 35, 5-6

VOGT, H. (1957):
Untersuchungen über die Verbreitung der Salmonellosen durch Hühnereier.
Münster, Wilhelms-Univ., Med. Fak., Diss.

WALDEN, C.C., I.V.F. ALLEN u. P.C. TRUSSEL (1956):
The role of the egg shell and shell membranes in restraining the entry of microorganisms.
Poult. Sci. 35, 1190

WATANABE, S., K. HASHIMOTO u. T. KUME (1958):
(Studies on salmonella infection in hen's eggs during incubation with special reference to the mode of infection with S. pullorum and S. senftenberg.
II. Transmission of salmonella from infected hens to laid eggs.)
Bull. Natl. Inst. Anim. Health (Tokyo), 36, 1-9

WATANABE, S., K. HASHIMOTO, T. KUME, M.MURATA u. R. SAKAZAKI (1959):
Studies on salmonella infection in hen's eggs during incubation with special reference to the mode of infection with S. pullorum and S. senftenberg.
III. Infection of embryonated eggs through the egg shell.)
Bull. Natl. Inst. Anim. Health (Tokyo), 37, 47-60

WATANABE, S., T. NAGAI, K. HASHIMOTO u. R. SAKAZAKI (1960):
(Studies on salmonella infection in hen's eggs during incubation with special reference to the mode of infection with S. pullorum and S. senftenberg.
VII. Transmission to eggs of agglutinin and immunity from hens infected with S. pullorum.)
Bull. Natl. Inst. Anim. Health (Tokyo), 39, 37-49

WATKINS, J.R., A.I. FLOWERS u. L.C. GRUMBLES (1959):
Salmonella organisms in animal products used in poultry feeds.
Avian Dis. 3, 290-301

WATT, J. (1945):
Outbreak of salmonella infection in man from infected chicken eggs.
Public Health Rep. 60, 835-839
zit. nach Carter, M.J., M.P. Powell u. M.D. Borts (1950):
Salmonella in hen eggs.
Public Health Rep. 65, 778-781

WEDRAL, E.M., D.V. VADEHRA u. R.C. BAKER (1971):
Mechanism of bacterial penetration through the eggs of Gallus gallus.
2. Effect of penetration and growth on permeability of inner shell membrane.
J. Food Sci. 36, 520-522

WEIDLICH, N. u. H. NIEDEREHE (1961):
Über eine mit Erkrankungen beim Menschen zusammenhängende latente Salmonelleninfektion beim Geflügel.
Arch. Lebensmittelhyg. 12, 121-124

WEIDLING, H.-C. (1970):
Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen der Schalenhautstruktur von Vogeleiern (Ente, Huhn und Taube) im Hinblick auf ihre Durchlässigkeit für Salmonellen.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

WEIS, J. (1967):
Beobachtungen bei der Salmonellose der Hühner.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 18, 360-362

WELDIN, J.C. u. H.J. WEAVER (1930):
Transmission of pullorum disease from chick to chick.
Poult. Sci. 9, 176
zit. nach Morcos, Z. (1952):
Experiments on salmonellosis of fowls.
Br. Vet. J. 108, 376-382

WESTERFIELD, B.L., A.W. ADAMS, L.E. ERWIN u. C.W. DEYOE (1969):
Effect of several treatments on salmonella presence in poultry feeds and host birds.
Poult. Sci. 48, 1891

WHO (1959):
Expert commitee on zoonoses.
Second Report, Technical Report Series Nr.169, Genf
zit. nach Tacal, J.V. u. A.S. Abaga (1965)

WILLIAMS, J.E. u. L.H. DILLARD (1968):
Salmonella penetration of fertile and infertile chicken eggs at progressive stages of incubation.
Avian Dis. 12, 629-635

dieselben (1973):
The effect of external shell treatments on salmonella penetration of chicken eggs.
Poult. Sci. 52, 1084-1089

WILLIAMS, J.E., L.H. DILLARD u. G.H. HALL (1968):
The penetration patterns of S. typhimurium through the outer structures of chicken eggs.
Avian Dis. 12, 445-466

WILLIAMS, J.E. u. A.D. WHITTEMORE (1967):
A method for studying microbial penetration through the outer structures of the avian egg.
Avian Dis. 11, 467-490

WILLIAMS SMITH, H. (1954):
Food as a vehicle of infection: the effect of variations in the diet on the induction of S. gallinarum infection.
Br. J. Exp. Pathol. 35, 447-458

derselbe (1956):
The susceptibility of different breeds of chickens to experimental S. gallinarum infection.
Poult. Sci. 35, 701-705

WILSON, J.E. (1950):
The occurrence of S. typhimurium in hen eggs and its implications.
Vet. Rec. 62, 449-450

WINKLE, S., R. ROHDE u. J. BISCHOFF (1957):
Kritische Stellungnahme zu einem Gutachten gegen den Erlaß der "Verordnung zum Schutze gegen Infektionen durch Erreger der Salmonellagruppe in Eiprodukten".
Münch. Med. Wochenschr.-, 768
zit. nach Fromme, W. (1959)

WOLK, J., E.H. McNALLY u. N.H. SPICKNALL (1950):
The effect of temperature on bacterial infection of shell eggs.
Food Technol. 4, 316-318

WRIGHT, G.W. u. J.F. FRANK (1956):
Penetration of eggs by S. typhimurium.
Canad. J. Comp. Med. 20, 453-457

YORDANOV, H. (1966):
(Salmonellosis in chicks caused by S. muenster.) (bulg.)
Vet. Med. Nauki 3, 47-53

ZAGAEVSKII, I.S. (1961):
Salmonella carriers in poultry, with regard to meat inspection.
Vet. Bull. 32, Nr.1769, 350

ZINDEL, H.C. u. M.V. BENNETT (1968a):
Salmonellae in poultry feeds.
Poult. Sci. 47, 1925-1928

dieselben (1968b):
Salmonella organism im poultry feeds.
Poult. Sci. 47, 1734

VIII. Tabellenanhang

Tab. 13 Zusammenfassung der Salmonellenisolierungen aus Eiern, Organen und Körperausscheidungen

(bezogen auf die Anzahl der jeweils untersuchten Proben)

	S. typhimurium			S. typhimurium var. copenhagen						S.gall.-pull.	
	Gr.1	Gr.2	Gr.3	Gr.4 St.110	Gr.5 St.110	Gr.6 St.59	Gr.7 St. 59	Gr.8 St.59	Gr.9 St.110	Gr.10	Gr.11
	10^9 oral	10^7 oral	10^6 i.v.	10^9 oral	10^9 oral	10^9 oral	10^7 oral	10^5 oral	10^9 oral 2x	10^9 oral	10^7 oral
Eischale	0/27	0/34	0/28	0/32	3/45	1/33	0/38	0/37	0/42	0/8	0/27
Schalenhaut	0/27	0/34	0/28	0/32	0/45	0/33	0/38	0/37	0/42	0/8	0/27
Dotter	0/27	0/34	0/28	0/32	0/45	0/33	0/38	0/37	0/42	0/8	0/27
Follikel				2/9	0/72	2/36	0/18	0/27		5/36	
Follikel-dotterhaut				0/5	1/40	2/20	0/10	0/15		0/20	
Leber				0/1	4/8	1/4	0/2	0/3		1/4	
Gallenblase				0/1	1/8	0/4	0/2	0/3		1/4	
Herz				1/1	2/8	0/4	0/2	0/3		2/4	
Kot	0/50	0/50	0/50	32/57	48/56	23/50	15/58	0/60	46/75	0/54	0/50
Kloakenab-striche	0/50	0/50	0/50	23/57	18/56	15/50	1/58	1/60	25/75	4/54	0/50

Klinische Erscheinungen (bezogen auf die Zahl der Tiere je Versuchsgruppe)

Durchfall	0/5	0/5	0/5	4/4	8/8	4/4	3/4	3/4	5/5	4/4	0/5
Einstellung d. Legeleistung	0/5	0/5	0/5	1/4	1/8	1/4	1/4	1/4	1/5	4/4	1/5

Tab. 14 Gruppe 1 Erreger: S. typhimurium Keimdichte: 10^9/2 ml Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4 5	Schale Henne 1 2 3 4 5	Schalenhaut Henne 1 2 3 4 5	Dotter Henne 1 2 3 4 5	Kot Henne 1 2 3 4 5	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4 5	Durchfall Henne 1 2 3 4 5
1.	x x o o x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
2.	x o x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
3.	o x o o x	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
4.	x o o o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o
5.	x x o x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
6.	o x o x x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
7.	x x o x o	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
8.	x o o o x	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
9.	o x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
10.	x o o o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o

Zeichenerklärung (Tab. 14-25): + : Salmonellennachweis
- : kein "
x : Eiablage bzw. Durchfall
o : keine Eiablage bzw. kein Durchfall
s : Schlachtung

Tab. 15 Gruppe 2 Erreger: S. typhimurium Keimdichte: 10^7/2 ml Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4 5	Schale Henne 1 2 3 4 5	Schalenhaut Henne 1 2 3 4 5	Dotter Henne 1 2 3 4 5	Kot Henne 1 2 3 4 5	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4 5	Durchfall Henne 1 2 3 4 5
1.	x o o o x	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
2.	x x x x x	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
3.	o x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
4.	x x x x x	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
5.	x x o x o	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
6.	o o x x x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
7.	o x x x o	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
8.	x x o o x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
9.	x x o x o	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
10.	x x x o o	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o

Tab. 16 Gruppe 3 Erreger: S. typhimurium Keimdichte: 10^6/1 ml Inf.-Art: i.v.

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4 5	Schale Henne 1 2 3 4 5	Schalenhaut Henne 1 2 3 4 5	Dotter Henne 1 2 3 4 5	Kot Henne 1 2 3 4 5	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4 5	Durchfall Henne 1 2 3 4 5
1.	x x o x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
2.	x o x o x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
3.	x x x x x	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
4.	o o o o o				- - - - -	- - - - -	o o o o o
5.	x x o o x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
6.	x x x x o	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
7.	o o o x x	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
8.	x x x o x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
9.	x o o o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o
10.	o o o x x	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o

Tab. 17 Gruppe 4 Erreger: S.typhimur.var.cop. St. 110 Keimdichte: 10^9/10 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4	Schale Henne 1 2 3 4	Schalenhaut Henne 1 2 3 4	Dotter Henne 1 2 3 4	Kot Henne 1 2 3 4	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4	Durchfall Henne 1 2 3 4
1.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	+ + + +	- - + -	o o x o
2.	o o o o				- - + -	- - + -	o o x o
3.	o x x x	- - -	- - -	- - -	- - + -	+ - + -	x x x x
4.	o x o o	-	-	-	- - + -	+ - + -	x x x x
5.	o o o o				- + + +	+ - + -	x x x x
6.	o x x o	- -	- -	- -	+ + + +	+ - + +	x x x x
7.	o x x x	- - -	- - -	- - -	+ + + +	+ - + +	x x x x
8.	o x x x	- - -	- - -	- - -	+ + + +	+ - + +	x x x x
9.	o x x x	- - -	- - -	- - -	- - - +	+ - - -	x x x x
10.	o o o o				- - - +	+ - - -	x o o o
11.	o x x x	- - -	- - -	- - -	- - - +	+ - - -	x o o o
12.	o x x x	- - -	- - -	- - -	- + - +	+ + - -	x o o o
13.	s x o o	s -	s -	s -	s + - -	s + - -	s o o o
14.	x x x	- - -	- - -	- - -	+ + -	- - -	o o o
15.	x x x	- - -	- - -	- - -	+ + -	- - -	o o o

Tab. 18 Gruppe 5 Erreger: S. typhimurium var. copenhagen St. 110 Keimdichte: 10^9/10 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4	Schale Henne 1 2 3 4	Schalenhaut Henne 1 2 3 4	Dotter Henne 1 2 3 4	Kot Henne 1 2 3 4	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4	Durchfall Henne 1 2 3 4
1.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	+ + + +	+ - + -	x x x x
2.	o x x x	- - -	- - -	- - -	+ + s s	- + s s	o x s s
3.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	o x
4.	x x	- -	- -	- -	+ +	+ +	x o
5.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	x x
6.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	x x
7.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	x o
8.	o x	-	-	-	- +	- -	x o
9.	x o	-	-	-	- +	- -	x o
10.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	x o
11.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	x o
12.	x x	+ +	- -	- -	+ +	- -	x o
13.	o x	+	-	-	+ -	- -	x o
14.	x x	- -	- -	- -	- -	- -	o o
15.	o o				- -	- -	o o

x = Ei bei Sektion dem Legedarm entnommen

Tab. 18 Gruppe 5 Erreger: S.typhimurium var. copenhagen St. 110 Keimdichte: 10^9/10 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 5 6 7 8	Schale Henne 5 6 7 8	Schalenhaut Henne 5 6 7 8	Dotter Henne 5 6 7 8	Kot Henne 5 6 7 8	Kloakenabstr. Henne 5 6 7 8	Durchfall Henne 5 6 7 8
1.	x o o x	- -	- -	- -	+ + + +	+ + + -	x x x o
2.	o o x x	- -	- -	- -	+ + + +	+ - + +	x x o x
3.	x o x o	- -	- -	- -	+ + + +	+ - + -	x x x x
4.	x s x x	- s - -	- s - -	- s - -	s s + +	s s + +	s s x x
5.	x x	- -	- -	- -	+ +	+ -	o x
6.	o o				+ -	+ -	x o
7.	x o	-	-	-	+ +	+ -	x o
8.	x x	- -	- -	- -	+ +	- -	o o
9.	o o				+ +	- -	o o
10.	x x	- -	- -	- -	s s	s s	s s

x = Ei bei Sektion dem Legedarm entnommen

Tab. 19 Gruppe 6 Erreger: S.typhimur.var.cop. St. 59 Keimdichte: 10^9/10 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4	Schale Henne 1 2 3 4	Schalenhaut Henne 1 2 3 4	Dotter Henne 1 2 3 4	Kot Henne 1 2 3 4	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4	Durchfall Henne 1 2 3 4
1.	x o x x	- - -	- - -	- - -	+ - + -	+ - + -	x x o x
2.	x x o x	- - -	- - -	- - -	+ + + -	- + + -	x o x o
3.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	+ - + +	+ + + -	x x x x
4.	x o x o	- -	- -	- -	+ - + +	- + + -	x x x o
5.	o x o x	- -	- -	- -	+ + + +	+ + + -	x x x o
6.	x x o x	- - -	- - -	- - -	- + - +	- - + -	x x x x
7.	x x o o	- -	- -	- -	- + - +	- - + -	o x x x
8.	x x o x	- - -	- - -	- - -	+ - - +	- - + -	o o x o
9.	o x s o	- s	- s	- s	+ - s +	- - s -	o o s o
10.	x o x	- -	- -	- -	- - -	- - -	o o o
11.	x x x	+ - -	- - -	- - -	- - -	- - -	o o o
12.	x o o	-	-	-	- - -	- - -	o o o
13.	o x x	- -	- -	- -	- - -	- - -	o o o
14.	o x x	- -	- -	- -	- - -	- - -	o o o
15.	s s s	s s s	s s s	s s s	s s s	s s s	s s s

Tab. 20 Gruppe 7 Erreger: S.typhimur.var.cop. St. 59 Keimdichte: 10^7/10 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4	Schale Henne 1 2 3 4	Schalenhaut Henne 1 2 3 4	Dotter Henne 1 2 3 4	Kot Henne 1 2 3 4	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4	Durchfall Henne 1 2 3 4
1.	o o x x	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o x o
2.	o x x x	- - -	- - -	- - -	+ + - -	+ - - -	o o o x
3.	x o x x	- - -	- - -	- - -	+ + + -	- - - -	o o x x
4.	x x o o	- -	- -	- -	- - + -	- - - -	x o o o
5.	o o x x	- -	- -	- -	- - - +	- - - -	o o o x
6.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	+ - - -	- - - -	o o x o
7.	x o o x	- -	- -	- -	+ - - -	- - - -	x o x x
8.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	+ + + -	- - - -	o o x o
9.	o x x o	- -	- -	- -	+ + + -	- - - -	o o x o
10.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	o o o o
11.	x o x x	- - -	- - -	- - -	- - - -	- - - -	o o o x
12.	o x o o	-	-	-	- - - -	- - - -	x o o o
13.	o o x x	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o o o
14.	o x x x	- - -	- - -	- - -	- - - -	- - - -	o o o o
15.	o x s s	- s s	- s s	- s s	- - s s	- - s s	o o s s

Tab. 21 Gruppe 8 Erreger: S. typhimurium var. copenhagen St. 59 Keimdichte: 10^5/10 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4	Schale Henne 1 2 3 4	Schalenhaut Henne 1 2 3 4	Dotter Henne 1 2 3 4	Kot Henne 1 2 3 4	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4	Durchfall Henne 1 2 3 4
1.	o o x x	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o x o
2.	x x x o	- - -	- - -	- - -	- - - -	+ - - -	o x x o
3.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	o o x o
4.	o x o x	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o o x
5.	x o o o	-	-	-	- - - -	- - - -	o x x o
6.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	o o o o
7.	o x x o	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o o o
8.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	o o o o
9.	o o x x	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o o o
10.	x o x x	- - -	- - -	- - -	- - - -	- - - -	o o o o
11.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	o o o o
12.	x o o o	-	-	-	- - - -	- - - -	o o o o
13.	o x o o	-	-	-	- - - -	- - - -	o o o o
14.	o x x o	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o o o
15.	x o x o	- -	- -	- -	- - - -	- - - -	o o o o

Tab. 22 Gruppe 9 Erreger: S.typhimur.var.cop. St. 110 Keimdichte: 10^9/10 ml

Inf.-Art: oral zweimalig

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4 5	Schale Henne 1 2 3 4 5	Schalenhaut Henne 1 2 3 4 5	Dotter Henne 1 2 3 4 5	Kot Henne 1 2 3 4 5	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4 5	Durchfall Henne 1 2 3 4 5
1.	x x x x x	- - - - -	- - - - -	- - - - -	+ + + + +	- - - + -	x x x x x
2.	o o x x o	- -	- -	- -	+ + + + +	- - - + +	x x x x x
3.	x x o o x	- - -	- - -	- - -	+ + + + +	- + + + +	x x x x o
4.	o x o o x	- -	- -	- -	+ + + + +	- + + + +	x x o x o
5.	o o x x o	- -	- -	- -	+ + + + +	- + - + +	x x o x o
6.	x x o x o	- - -	- - -	- - -	+ + + + +	- + - + +	x x o x o
7.	x x x o o	- - -	- - -	- - -	+ - + + +	- - - + +	o o o x o
8.	x o x x o	- - -	- - -	- - -	+ - + + +	- - - + +	o o o x o
9.	x x o x o	- - -	- - -	- - -	+ - + + +	- - - + +	o o o x o
10.	o x x o o	- -	- -	- -	+ - - + +	- - - + +	o o o o o
11.	x o x x o	- - -	- - -	- - -	- - - - +	- - - - -	o o o o o
12.	o x o o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o
13.	x x x x o	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
14.	x o x o o	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
15.	x x x x o	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o

Tab. 23 Gruppe 10 Erreger: S. gallinarum-pullorum Keimdichte: 10^9/25 ml
Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4	Schale Henne 1 2 3 4	Schalenhaut Henne 1 2 3 4	Dotter Henne 1 2 3 4	Kot Henne 1 2 3 4	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4	Durchfall Henne 1 2 3 4
1.	x x o x	- - -	- - -	- - -	- - - -	+ - + -	o o o o
2.	o o o o				- - - -	+ - + -	x x x x
3.	x x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	x x x x
4.	o o o x	-	-	-	- - - -	- - - -	x x x x
5.	o o o o				- - - -	- - - -	x x x x
6.	o o o o				- - - -	- - - -	x x x x
7.	o o o o				- - - -	- - - -	x x x x
8.	o o o o				- - - -	- - - -	x x x x
9.	o o o o				- - - -	- - - -	x o x o
10.	o o o o				- - - -	- - - -	x o x o
11.	o o o o				- - - -	- - - -	x o x o
12.	o o o o				- - - -	- - - -	x o x o
13.	s o s o	s s	s s	s s	s - s -	s - s -	s o s o
14.	o o				- -	- -	o o
15.	o o				- -	- -	o o

Tab. 24 Gruppe 11 Erreger: S.gallinarum-pullorum Keimdichte: 10^7/2 ml Inf.-Art: oral

Tag (post inf.)	Eiablage Henne 1 2 3 4 5	Schale Henne 1 2 3 4 5	Schalenhaut Henne 1 2 3 4 5	Dotter Henne 1 2 3 4 5	Kot Henne 1 2 3 4 5	Kloakenabstr. Henne 1 2 3 4 5	Durchfall Henne 1 2 3 4 5
1.	o x x o o	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
2.	x o x x x	- - - -	- - - -	- - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
3.	x x x x x	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
4.	o x o o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o
5.	x x x x x	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
6.	o o x o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o
7.	x o x o x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
8.	x o o o x	- -	- -	- -	- - - - -	- - - - -	o o o o o
9.	o x o o o	-	-	-	- - - - -	- - - - -	o o o o o
10.	x o x o x	- - -	- - -	- - -	- - - - -	- - - - -	o o o o o

Tab. 25 Bakteriologische Untersuchung der Organe, Follikel und der Dotterhaut auf Salmonellen

Gruppe	Henne	Leber	Galle	Herz	Follikel									Dotterhaut				
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5
4	1	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	3	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	5	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	6	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-
	3	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tab. 25 Bakteriologische Untersuchung der Organe, Follikel und der Dotterhaut auf Salmonellen

Gruppe	Henne	Leber	Galle	Herz	Follikel									Dotterhaut				
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5
8	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	1	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	3	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

+ = Salmonellennachweis
- = kein Salmonellennachweis

Für die freundliche Überlassung des Themas, die Arbeitsmöglichkeit in seinem Institut und die Durchsicht der Arbeit möchte ich zum Abschluß Herrn Professor Dr. H.-Ch. Löliger danken.

Herrn Dr. S. Matthes gilt mein Dank für die stets gewährten fachlichen Beratungen.

Gleichzeitig bedanke ich mich bei allen Angehörigen des Institutes, insbesondere Frl. F. Herbst, für die stets gewährte Hilfsbereitschaft.

Lebenslauf

Am 8. Oktober 1948 wurde ich, Joachim Hanschke, als Sohn des Personalleiters Lothar Hanschke und seiner Ehefrau Ingeborg geb. Christoph in Berlin geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Berlin und der Carl-Zeiss-Oberschule trat ich 1963 in das Ernst-Abbe-Gymnasium in Berlin ein. Im März 1968 bestand ich die Reifeprüfung.

Vom Wintersemester 1968 an studierte ich Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin, bestand im Februar 1975 die Tierärztliche Prüfung und erhielt im gleichen Monat die Approbation als Tierarzt.

Im Anschluß daran fertigte ich im Institut für Kleintierzucht, Celle,der Forschungsanstalt für Landwirtschaft Braunschweig-Völkenrode meine Dissertation an.

F. Höpfner - Dissertationsdruck - 1 Berlin 12 - Pestalozzistraße 106
Tel.: 3128885 - 3138198